UNIVERSITY OF
TORONTO LIBRARY

The
Jason A. Hannah
Collection
in the History
of Medical
and Related
Sciences

BROUARDEL et GILBERT *GILBERT et THOINOT*

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

P. CARNOT
Professeur
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Beaujon.

XXIII

MALADIES DU CŒUR

PAR

H. VAQUEZ

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Avec 139 figures dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1921

Tous droits réservés.

A mon cher disciple et ami
Aubertin
son affectionné
J. Vaquez
Mars 1920

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/maladiesducoeur00vaqu

XXIII

MALADIES DU CŒUR

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.
AMBARD	professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.
APERT	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
AUBERTIN	médecin des hôpitaux de Paris.
AUCHÉ	professeur à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
AVIRAGNET	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
BABONNEIX	médecin des hôpitaux de Paris.
BALZER	médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
BARBIER	médecin de l'hôpital Hérold.
BARTH	médecin de l'hôpital Necker.
BAUDOUIN	professeur agrégé à la faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
BEURMANN (de)	médecin de l'hôpital Saint-Louis.
BERNARD (L.)	professeur à la Faculte de Paris, médecin de l'hôpital de Laennec
BEZANÇON	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut.
BOINET	professeur à l'Ecole de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE	médecin de l'hôpital Bretonneau.
CARNOT (P.)	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.
CASTEX	chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
CLAISSE (P.)	médecin de l'hôpital Laennec.
CLAUDE	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
COURMONT (P.)	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
CRUCHET	professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux
DEBRÉ	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
DEJERINE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
DEJERINE (Mme)	ancien interne des hôpitaux de Paris.
DE JONG	médecin des hôpitaux de Paris.
DOPTER	professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce, membre de l'Académie de médecine.
DUMONT	ancien interne des hôpitaux de Paris.
DUPRE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'asile Sainte-Anne.
FIESSINGER (N.)	prof. agrégé à la Faculté de méd. de Paris, médecin des hôpitaux.
FOURNIER (L.)	médecin de l'hôpital Cochin.
GALLIARD	médecin de l'hôpital Lariboisière.
GALLOIS	ancien interne des hôpitaux de Paris.
GARNIER (M.)	professeur agrégé à la faculté de Paris, médecin de l'hôpital Lariboisière.
GAUCHER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu
GOUGEROT	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
GOUGET	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.
GUIART	professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
HALLÉ	médecin de l'hôpital Necker.
HARVIER	médecin des hôpitaux de Paris.
HAYEM	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HERSCHER	médecin des hôpitaux de Paris.
HUTINEL	prof. à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
JEANSELME	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
KLIPPEL	médecin de l'hôpital Tenon.
LABBÉ (M.)	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité.
LÆDERICH	médecin des hôpitaux de Paris.
LAIGNEL-LAVASTINE	prof. agrégé à la Faculté de méd. de Paris, médecin de l'hôpital Laennec
LANNOIS	professeur à la Faculté de Lyon.
LAVERAN	membre de l'Institut (Acad. des sciences).
LE FUR	ancien interne des hôpitaux de Paris.
LE NOIR	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBOULLET	prof. agr. à la Faculté de Paris, méd. de l'hôpital des Enfants-Malades.
LERI	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
LETULLE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut.
LEVI (L.)	ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
LION	médecin de l'hôpital de la Pitié.
MARFAN	professeur à la Faculté de Paris, méd. de l'hospice des Enfants-Assistés.
MARIE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
MARINESCO	professeur à la Faculté de Bucarest.
MENETRIER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu
MÉRY	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MILIAN	médecin de l'hôpital Saint-Louis.
NETTER	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau.
PARMENTIER	médecin de l'Hôtel-Dieu.
PITRES	professeur à la Faculté de Bordeaux.
RENON	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
RIBIERRE	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
RICHARDIÈRE	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
ROCHAIX	professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.
ROGER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
ROQUE	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
SACQUÉPÉE	professeur à l'Ecole du Val-de Grâce.
SAINTON	médecin de l'hôpital Andral.
SERIEUX	médecin de l'asile de Villejuif.
SICARD	prof. agrégé à la Faculté de méd. de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
SIREDEY (A.)	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SOUPMONT	professeur à la Faculté de Lille.
TEISSIER (J.)	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux
THIERCELIN	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
THOMAS (A.)	chef de laboratoire de la Faculté de médecine de Paris.
TINEL	ancien interne des hôpitaux de Paris.
VAILLARD	directeur de l'Ecole du Val-de-Grâce.
VAQUEZ	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de la Pitié.
VILLARET (M.)	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
WEIL (E.)	médecin des hôpitaux de Paris.
WEISSENBACH	chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
WIDAL	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.

BROUARDEL et GILBERT *GILBERT et THOINOT*

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'Hôtel-Dieu.
Membre de l'Académie de médecine.

P. CARNOT
Professeur
à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Beaujon.

XXIII

MALADIES DU CŒUR

PAR

H. VAQUEZ

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Avec 139 figures dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint Germain

1921

Tous droits réservés

A la mémoire de mon maître

POTAIN.

PRÉFACE

L'étude des maladies du cœur et des moyens d'exploration qu'elle exige paraît pour beaucoup de médecins hérissée de tant de difficultés qu'ils auraient volontiers tendance à s'en désintéresser. Ce serait à la fois une erreur et un danger. Une erreur, parce que ces difficultés, plus apparentes que réelles, tiennent non à la complexité du sujet, mais à la façon dont il est d'ordinaire exposé; un danger, parce que les troubles du cœur sont si intimement liés à ceux des autres organes qu'on ne saurait impunément les en distraire.

J'ai voulu écrire un livre qui satisfasse les débutants et les initiés. Pour en faciliter la lecture, je me suis abstenu de mettre dans le texte ou en bas de page ces annotations qui arrêtent le regard et suspendent l'attention. Dans le même but, j'ai renvoyé toutes les indications bibliographiques à la fin des principaux chapitres et, tout en rendant justice aux écrivains que j'estime, j'ai évité l'abus « fastueux » des citations que Sénac reprochait déjà à ses contemporains. « Il semble, disait-il, que certains auteurs ne songent qu'à décharger leur mémoire et à nous donner le journal de leurs lectures. Ce sont des auteurs qui ont beaucoup lu et peu pensé et qui croient être riches parce qu'ils connaissent la source des richesses. »

Enfin, je me suis attaché à donner mon opinion sur la plupart des sujets que j'avais à traiter. Cette opinion, basée sur une longue expérience et sur la réflexion, aura, je l'espère, quelque crédit auprès de ceux qui m'ont vu à l'œuvre et apprécient le soin que j'ai mis à rechercher la vérité. Peut-être, parfois, pourra-t-elle paraître trop affirmative, et me souvenant du proverbe arabe : « Tant que la parole est dans notre bouche, elle est notre esclave ; quand elle est dehors,

nous sommes le sien », j'aurais préféré, avant d'écrire, avoir la connaissance entière des choses. Mais l'âge vient, le temps presse, et j'ai jugé prudent de présenter dès maintenant, au public médical, ce livre probablement incomplet, mais où j'ai dit du moins tout ce que je sais.

H. Vaquez.

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. GILBERT ET P. CARNOT

MALADIES DU CŒUR

PAR

le Dr H. VAQUEZ,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Membre de l'Académie de médecine.

INTRODUCTION

Les médecins de l'antiquité croyaient, avec Hippocrate, que les lésions du cœur étaient fatalement mortelles : *cui persecta est cor lethale*, et pendant vingt siècles l'aphorisme du médecin de Cos ne fut pas discuté.

De Baillou (1538-1616), doyen de la Faculté en 1580, fit revivre la médecine d'observation. Il signala sur le cadavre l'augmentation du volume du cœur et, empruntant aux chirurgiens le terme qu'ils emploient pour désigner la dilatation des artères, lui donna le nom d'anévrysme. Il tenta même, mais vainement, d'en indiquer les signes.

Harvey (1578-1658) fit paraître en 1628 son livre immortel : *Exercitatio de motu cordis*, où est décrite la circulation du sang. Ce livre souleva des controverses violentes. Primerose à Montpellier, Riolan à Paris, Parisanus à Venise ne craignirent pas de susciter contre son auteur des pamphlets calomnieux et, à bout d'arguments, de lui contester la paternité de sa découverte ; mais, comme le dit Sénac, si Servet et Colombo ont certains droits sur elle, ils n'en ont aucun sur les preuves qui la démontrent dans les écrits de ce grand homme. Il eut au moins, avant sa mort, la conso-

indiquer l'orifice affecté ». Puis, ayant eu ensuite l'occasion de constater l'intégrité des appareils valvulaires chez des individus qui avaient présenté ce bruit, il revint sur cette assertion et, comme le dit Potain, tomba en se rétractant dans une erreur plus grave que la première.

Bouillaud (1796-1881), élève de Corvisart et de Bertin, reprit l'étude des souffles orificiels, établit la nomenclature des lésions valvulaires congénitales ou acquises et reconnut l'importance des bruits de frottement signalés quelques années auparavant par Collin. De plus, il entrevit la signification du bruit de galop dont, au dire de Potain, il parlait couramment dans son enseignement, bien qu'il n'en ait pas fait mention dans ses écrits. Enfin il montra que les lésions orificielles « sont d'ordinaire le reliquat d'un processus inflammatoire aigu », auquel il donna le nom d'endocardite et dont il indiqua la relation avec le rhumatisme articulaire.

Potain (1825-1901), continuant la tradition de Corvisart et de Laënnec que son maître Bouillaud lui avait transmise, obtint de la percussion et de l'auscultation à peu près tout ce qu'elles pouvaient donner. Respectueux, comme ses prédécesseurs, de la « chaste observation », suivant la belle expression d'un ancien, il possédait, en outre, une ingéniosité de moyens qu'il tenait de ses dons naturels et de sa fréquentation avec des hommes de laboratoire, notamment avec le grand physiologiste Marey. Son œuvre capitale a trait encore à la pathologie du péricarde et de l'endocarde.

Une des raisons qui avaient conduit Laënnec à refuser toute valeur à l'auscultation du cœur était que nombre de bruits de souffle ne se produisent pas dans le cœur, mais en dehors de lui. Ce fait, confirmé par Andral et Bouillaud, semblait de nature à rendre très difficile la différenciation des bruits anormaux les plus importants.

Potain consacra une grande partie de son existence à la solution de ce problème. Associant habilement la clinique et l'expérimentation, il montra que les souffles anorganiques sont en réalité des souffles cardio-pulmonaires dus non à une compression du parenchyme du poumon, comme le pensait Laënnec, mais à une aspiration de l'air dans ses languettes, au moment où le cœur, en se contractant, crée autour de lui une sorte de vide virtuel. Il précisa leurs caractères, leurs sièges et les moyens qui permettent de les distinguer des souffles organiques. Malheureusement, à cet égard, son œuvre est restée incomplète, car il méconnut l'existence d'une troisième variété de souffles dits « fonctionnels », liés soit à l'agrandissement des orifices, soit au défaut de fonctionnement des appareils valvulaires par suite de la dilatation cardiaque.

Potain étudia en outre les troubles engendrés par les lésions orificielles, les effets de la dilatation des cavités droites sur la circulation veineuse, ses rapports avec les battements des veines jugulaires et

l'expansion rythmique du foie qu'il signala le premier sous le nom de pouls hépatique. Il acheva l'histoire du rétrécissement mitral, élucida le mécanisme de ses différents bruits et montra les relations du rythme de galop avec l'hypertrophie du cœur des brightiques.

Enfin, attentif aux perfectionnements de l'investigation clinique, il utilisa tous les procédés introduits successivement dans la pratique médicale : la méthode graphique, la sphygmomanométrie et l'exploration radiologique pour laquelle il installa, dans son service, un des premiers laboratoires qui aient fonctionné à Paris.

Parmi les auteurs dont le rôle, pour avoir été moindre, n'est cependant pas négligeable, nous citerons : Andral, qui décrivit les troubles et les lésions des poumons et du foie chez les cardiaques ; Piorry, qui substitua à la percussion immédiate d'Avenbrügger et de Corvisart la percussion médiate, plus élégante et plus précise ; Durozicz, qui isola le rétrécissement mitral pur des autres cardiopathies valvulaires ; Germain Sée, Peter et Huchard, qui, sans avoir personnellement contribué aux progrès de la science, eurent du moins le mérite de les vulgariser.

Merklen (1852-1906), dont la renommée fut plus discrète, n'en a pas moins laissé une œuvre que le recul du temps permet de juge comme plus importante, et l'on trouve dans les courtes leçons cliniques de ce parfait médecin trop tôt disparu plus de « substantifique moelle » que dans les longs traités de certains de ses contemporains. Il étudia les rapports des troubles de l'appareil circulatoire avec les maladies des poumons et des reins et montra que l'insuffisance cardiaque ne constitue pas un bloc, mais qu'elle peut intéresser isolément ou simultanément le cœur droit et le cœur gauche pour revêtir, suivant sa localisation, des modalités cliniques différentes.

Ainsi, de l'aveu même de Fraentzel, la part de la France dans l'évolution de la pathologie cardiaque a été prépondérante, mais elle n'a pas été exclusive. En Angleterre, Corrigan en 1829, Hope en 1831, apportèrent une large contribution au diagnostic de l'insuffisance aortique. Stokes publia en 1854 un livre où les signes de la péricardite, des affections valvulaires et de l'affaiblissement du cœur au cours des fièvres sont relatés avec exactitude. Sansom fit paraître en 1892 un bon traité des maladies du cœur et de l'aorte. Dans les pays de langue allemande, Kreysig, très célébré par ses compatriotes dans le but de l'opposer à Corvisart et à Bouillaud, exposa en 1815 des considérations intéressantes sur la symptomatologie des lésions du péricarde et de l'endocarde. Le traité didactique de Skoda sur la percussion, qui date de 1854, n'est pas sans valeur. Ultérieurement, Gerhardt en 1858, Friedreich en 1867, Fraentzel en 1889, ont rédigé des ouvrages où sont exposées fidèlement les principales notions que l'on avait de leur temps sur les maladies du cœur.

Traube (1818-1876) a laissé une œuvre plus considérable. Sémiologiste consommé, il fut de plus grand clinicien. Il montra le rapport des maladies du cœur avec celles des autres organes, le lien qui unit quelques-unes d'entre elles à la sclérose rénale, le rôle des lésions généralisées du système artériel dans la pathogénie de l'insuffisance et du rétrécissement aortiques, ainsi que la signification des souffles dits fonctionnels. Enfin, bien que ne possédant aucun moyen de mesurer la pression, il n'en pressentit pas moins l'importance de l'hypertension et des troubles qu'elle engendre.

Ainsi, en moins de cent ans, on était parvenu à connaître les causes et les signes de toutes les affections du péricarde, des valvules et des complications qu'elles provoquent. Si de tels progrès ont pu être réalisés, c'est grâce à l'emploi de procédés inconnus des anciens. Aussi les livres de Potain et de Fraentzel, parus vers la fin du siècle dernier, sont-ils consacrés presque tout entiers aux affections dont ces procédés permettent le diagnostic ; celui de Sansom est moins un traité des maladies du cœur qu'un traité de la percussion et de l'auscultation appliquées à leur étude.

Les choses en étaient là quand, vers la fin du siècle dernier, des méthodes nouvelles furent introduites dans l'exploration médicale.

Leur apparition date de 1863, où Marey réalisa l'inscription du pouls au moyen du sphygmographe. Cette innovation fut d'abord critiquée, et on lui objecta qu'elle risquait de compliquer sans profit l'œuvre du médecin : reproche adressé à toute méthode originale et auquel le grand Laënnec lui-même n'avait pas échappé. Par contre, quelques médecins l'adoptèrent avec un enthousiasme un peu irréfléchi et lui demandèrent, comme l'avaient fait les anciens pour le palper de l'artère, la solution de questions auxquelles elle est incapable de répondre. C'est ainsi que Lorain, qui écrivit en 1871 un livre sur le pouls, prétendait diagnostiquer, à la vue d'un tracé, la plupart des maladies : la pneumonie, le choléra et jusqu'au délire alcoolique !

Potain comprit qu'il valait mieux procéder, comme le font les physiologistes, à des inscriptions simultanées du cœur, des artères et des veines, qui seules permettent d'étudier le fonctionnement respectif des diverses parties de l'appareil circulatoire. Il s'y appliqua pendant toute sa vie, et ses élèves évoquent avec respect la figure de ce grand observateur, penché sur un malade, une main posée sur l'entonnoir de verre destiné à recueillir les battements des veines, l'autre sur le sphygmographe, silencieux, insouciant de l'heure et attentif seulement aux tracés qui s'inscrivaient sous ses yeux.

Il put résoudre ainsi un certain nombre de problèmes, préciser les rapports de l'insuffisance tricuspidienne avec les troubles de la circulation veineuse, distinguer les diverses modalités du bruit de galop, expliquer le mécanisme du choc de la pointe, etc. Toutefois la mé-

thode graphique ne fut entre ses mains qu'une méthode de contrôle, et il ne semblait pas qu'elle pût être autre chose.

Des découvertes faites simultanément, à la fin du siècle dernier, en physiologie et en médecine, lui donnèrent un nouvel essor.

A cette époque, Gaskell et Engelmann émirent l'idée que les fibres myocardiques sont douées de toutes les propriétés attribuées jusque-là aux éléments nerveux, que le cœur n'est pas complètement asservi aux ordres du système nerveux et qu'il peut, suivant les circonstances, les modifier ou s'y soustraire. Cette théorie, qualifiée de myogène par opposition à la théorie neurogène, universellement admise, suscita des hypothèses variées, les unes exactes, les autres fausses, mais également utiles en raison des travaux qu'elles nécessitèrent pour les détruire.

La théorie myogène trouva un puissant appui dans les recherches de Stanley Kent et His Junior, qui signalèrent l'existence entre l'oreillette et le ventricule d'un faisceau de fibres musculaires dont le rôle est de transmettre la contraction. Plus tard on vit que ces fibres sont en continuité vers leur extrémité supérieure avec des éléments de structure analogue, vers leur extrémité inférieure avec les fibres de Purkinje, le tout figurant un système coordonné, vestige du tube cardiaque primitif de l'embryon inclus dans le cœur de l'adulte.

Ces notions éclairèrent d'un jour nouveau la physiologie du cœur. Elles permirent de comprendre le mécanisme de la progression du stimulus moteur et le rôle des propriétés reconnues aux fibres myocardiques : excitabilité, contractilité, grâce auxquelles elles peuvent réagir à l'excitation, la transmettre aux fibres avoisinantes et la transformer en contraction.

Les conditions qui règlent l'activité du cœur sont donc très nombreuses et si l'une d'elles vient à manquer, il doit nécessairement en résulter des modifications de son rythme : accélération ou diminution du nombre des battements, inégalité de leur amplitude ou de l'intervalle qui les sépare, etc. L'étude des arythmies prit dès lors une importance particulière, et les méthodes graphiques parurent à tous le procédé le plus apte à faire connaître le mode de fonctionnement du cœur sain ou malade.

C'est l'idée qui a inspiré les travaux de Mackenzie. Il exerçait la médecine à Burnley, petite ville du Lancashire, après avoir quitté Édimbourg avec le modeste bagage d'un praticien qui va chercher fortune en province. Il ne savait des maladies du cœur que ce que l'on en apprend dans les universités, mais il avait le goût d'observer et de s'instruire par lui-même. Faisant table rase de l'enseignement qu'il avait reçu, il recueillit des tracés normaux et pathologiques de l'appareil circulatoire, les compara entre eux et chercha à les interpréter en s'aidant des données nouvelles de la physiologie. Son exemple fut suivi par Wenckebach en Hollande, par Hering en Alle-

magne, par nous-même en France, dans le but, non, comme on l'a dit un peu dédaigneusement, de relever quelques singularités sans utilité pratique, mais de fixer d'une manière durable des phénomènes morbides transitoires et de les expliquer.

Peut-être le but que l'on s'était proposé n'a-t-il pas été complètement atteint et, contrairement à ce que l'on avait espéré, n'est-il pas possible de déduire d'une arythmie déterminée la fonction du cœur qui est troublée et la façon dont elle l'est. Wenckebach avait basé sur cette conception une sorte de traité des arythmies publié en 1903, mais il a dû l'abandonner en 1914, dans une seconde édition, l'observation lui ayant montré qu'une schématisation aussi excessive s'accordait mal avec la clinique et l'expérimentation. Ces recherches n'en ont pas moins donné la solution d'un problème que nos devanciers ne s'étaient pas posé, celui de la nature des irrégularités du cœur et du pouls. Nous en connaissons aujourd'hui le mécanisme, les principales modalités et la signification. Ce sont là de précieuses indications dues à la méthode graphique, tant il est vrai que toute acquisition nouvelle dans l'art d'explorer est nécessairement suivie de progrès dans le domaine de la médecine qu'elle intéresse.

Aux courbes mécaniques résultant des mouvements des diverses parties de l'appareil circulatoire on tend, depuis quelques années, à substituer les courbes électriques dues aux secousses que les courants d'action engendrés par la systole cardiaque impriment à la corde d'un galvanomètre. Proposée dès 1843 par Matteuci, appliquée au cœur humain par Waller en 1889, l'électro-cardiographie n'est entrée dans la pratique que récemment, un dispositif ingénieux imaginé par Einthoven ayant permis d'amplifier et d'enregistrer les déviations de la corde. Ici la part de l'observateur est nulle, c'est le cœur lui-même qui, au cours de sa révolution, inscrit sur le film photographique les accidents qui la caractérisent. Mieux encore, les courants d'action peuvent être transmis à distance, le malade étant dans son lit, tandis que le médecin dans son laboratoire voit soudainement apparaître sur le tracé une extrasystole, un blocage de la contraction, un accès de tachycardie auriculaire ou ventriculaire, etc., au moment précis où ils se produisent. On a pu enfin, grâce à cette méthode, confirmer définitivement ce fait que le sinus, reste du tube cardiaque primitif, est bien le lieu d'origine de la contraction, le grand régulateur (*pace maker*) du cœur, identifier les diverses variétés d'arythmie, le point de départ des extrasystoles et déceler les troubles les plus légers de la conductibilité.

L'électro-cardiographie restera peut-être longtemps encore inaccessible aux praticiens ; mais c'est la plus féconde de toutes les méthodes d'exploration du cœur, celle qui rapproche le plus l'œuvre du médecin de celle du physiologiste.

C'est l'œuvre de l'anatomiste que, dans une certaine mesure, la

radioscopie réalise pendant la vie, alors qu'il y a vingt ans à peine on la croyait incapable de donner autre chose qu'un aperçu, assez infidèle d'ailleurs, du volume du cœur. Ce jugement a été infirmé par l'emploi des méthodes de précision, l'orthodiagraphie et la téléradiographie, qui permettent d'obtenir les contours vrais et l'image non déformée de cet organe ou, en d'autres termes, sa configuration exacte. Aujourd'hui l'examen radioscopique objective, mieux que ne le ferait la percussion la plus savante, les modifications imprimées au cœur par ses diverses lésions et telles qu'on les retrouve sur la table d'autopsie : le profil mitral ou aortique, la forme « en sabot » propre au rétrécissement de l'artère pulmonaire, la masse d'ombre énorme, à contours immobiles, de l'épanchement du péricarde, etc. N'est-ce pas enfin grâce à la radiologie que l'on peut préciser le siège d'un projectile inclus dans les parois du myocarde, guider la main du chirurgien et donner ainsi un démenti à l'aphorisme d'Hippocrate ?

La mesure de la pression artérielle, désirée par les médecins, a semblé longtemps irréalisable, à cause de l'impossibilité de procéder à la façon des physiologistes.

Vierordt pourtant, en 1853, en avait posé le principe, en disant qu'il suffirait, pour connaître la pression artérielle, d'établir sur une artère une contre-pression progressivement croissante jusqu'à disparition des battements et de chercher au moyen d'un manomètre la force que celle-ci aurait nécessitée.

Pour cela on utilisa d'abord le bouton du sphygmographe, puis différents leviers ou ressorts. Mais ces procédés sont aussi mauvais en théorie qu'en pratique, car l'effort exercé par une artère contre le poids qui la presse dépend, pour une part, de la pression du sang et, pour une autre, de la surface comprimée que l'appareil est incapable d'évaluer.

Von Basch remplaça le levier par une pelote appliquée sur l'artère et contenant un fluide. Grâce à cette substitution, l'erreur qui viciait la sphygmomanométrie était supprimée. En effet, dans le procédé de von Basch, la pression nécessaire pour écraser l'artère et pour arrêter la progression des ondes intravasculaires est très sensiblement égale à celle qui détermine la progression de ces ondes, c'est-à-dire à la pression intravasculaire elle-même. Mais l'appareil dont l'auteur viennois se servait était lourd, encombrant et d'un maniement difficile.

Potain, que la mesure de la pression artérielle préoccupait depuis longtemps, apprit « avec joie », suivant son expression, qu'il existait enfin un appareil dont le principe était à l'abri de toute critique. Il le perfectionna et parvint à doter la clinique de ce petit instrument portatif et élégant qui, pour toute une génération médicale, a été aussi indispensable que le thermomètre. Aussi peut-on dire que,

mitrale, rien ne prouvant, selon lui, qu'à l'état normal la valvule ne laisse pas refluer une certaine quantité de sang.

On ne saurait trop protester contre de pareilles affirmations. A coup sûr, une lésion orificielle ne constitue pas à proprement parler une maladie et, pour qu'il en soit ainsi, il faut qu'elle ait provoqué toute une série de troubles qui peuvent, il est vrai, être différés pendant fort longtemps. Mais arguer de leur absence pour dénier toute signification à la lésion serait exposer les malades à de graves éventualités. Ne sait-on pas, par exemple, qu'un rétrécissement mitral, aussi bien toléré soit-il, n'en est pas moins susceptible de donner lieu, au cours d'une grossesse ou après l'accouchement, à des accidents subits ou rapides; qu'une insuffisance aortique ou mitrale, en apparence inoffensive, peut cependant être compliquée, à l'occasion de fatigues ou d'écarts de régime, de la défaillance soudaine du cœur? Quelle ne serait pas alors la responsabilité d'un médecin qui, sur la foi d'idées théoriques, aurait négligé de mettre les malades en garde contre les dangers auxquels ils sont exposés ?

Méconnaître de pareilles lésions serait de plus s'exposer à ignorer toute une série d'accidents, constitués par ces endocardites secondaires dont nous venons de parler et qui sont si souvent l'objet de diagnostics erronés : fièvre typhoïde ou paratyphoïde, tuberculose aiguë, fièvre de Malte ou même fièvre des tranchées, comme nous l'avons constaté dans quelques occasions. Si l'on est exposé à de pareilles méprises, c'est parce que l'on oublie que cette grave complication peut survenir chez des individus dont le cœur n'a donné lieu jusque-là à aucun signe de défaillance. Les erreurs ne seraient-elles pas encore plus nombreuses s'il était définitivement admis qu'il n'y a pas à se soucier de l'existence d'une cardiopathie valvulaire ?

Reste la seconde partie de la proposition, à savoir que la mesure de l'aptitude fonctionnelle du cœur, ou mieux de sa force de réserve, est aujourd'hui relativement facile.

Qu'il soit désirable de savoir ce que vaut un cœur, en apparence normal ou manifestement lésé, cela n'est pas douteux; mais qu'on puisse y parvenir au moyen d'une formule unique, comme on a prétendu le faire, c'est ce que nous contestons.

La tentative n'est pas nouvelle, et Corvisart s'élevait déjà contre ces « formules mathématiques » auxquelles les auteurs de son temps voulaient asservir et la langue et la science médicales. Celles que l'on propose aujourd'hui ne valent pas mieux et toutes aboutissent à des résultats contradictoires, parce que leurs principes sont inconciliables avec l'observation.

Récemment, on a mené grand bruit autour de la méthode qui consiste à juger de l'aptitude fonctionnelle du cœur d'après le degré ou la durée de l'accélération du pouls provoquée par l'effort.

Cette méthode, due à Stähelin, avait été l'objet de critiques qui l'avaient fait abandonner, quand la nécessité où l'on s'est trouvé, pour des considérations militaires, de posséder un critérium sûr et rapide du mode d'action du cœur l'a fait sortir de l'oubli. Examinée à nouveau par Laubry et Lidy, par Wybauw, par nous-même avec Donzelot, il ne semble pas qu'elle puisse en appeler du jugement qui a été porté contre elle. Cette épreuve, anormale en apparence chez des sujets indemnes de toute tare cardiaque, peut être au contraire normale chez d'autres, dont le cœur est en imminence de défaillance; tel le cas rapporté par Aubertin de ce militaire atteint de lésion aortique qui, après un examen estimé satisfaisant, n'en présenta pas moins quelques jours plus tard un accès de dilatation cardiaque.

Comment imaginer d'ailleurs que l'accélération du cœur après l'effort soit seule juge de son aptitude, quand on sait qu'elle est réglée par des conditions extra et intracardiaques multiples ; que chez le même individu elle dépend des phénomènes digestifs en ce qui regarde les heures, de la santé générale en ce qui regarde les jours; que d'un individu à un autre elle varie suivant le dynamisme nerveux individuel et la notion trop souvent oubliée d'entraînement physique? N'est-il pas enfin d'observation courante que le moindre malaise apporte dans l'intensité des réactions tachycardiques des modifications considérables dont la mobilité et la fugacité excluent d'emblée toute idée d'insuffisance myocardique? Cette méthode, inexacte dans son principe, inconstante dans ses résultats, ne saurait donc donner aucune indication utile, et Pachon a déclaré avec raison, il y a quelques années, que l'étude isolée du pouls n'est pas un critère fidèle du mode d'action du cœur.

On peut en dire autant de la mesure de la pression artérielle. Ce procédé n'est pas nouveau non plus, et Graeupner y a consacré jadis d'importants travaux sans entraîner la conviction. On n'en a pas moins tenté de le réhabiliter et d'instituer ce que l'on a appelé le coefficient sphygmomanométrique, basé, moins sur la valeur absolue de la pression que sur l'importance de l'écart qui sépare les deux pressions ou pression différentielle. La méthode sphygmomanométrique rend trop de services pour qu'il soit besoin d'insister sur sa valeur et son importance. Nous la pratiquons et conseillons trop de la pratiquer systématiquement pour risquer d'être taxé de malveillance à son égard. Mais c'est justement parce que nous la tenons pour précieuse qu'il nous est permis de craindre qu'on ne la discrédite en lui demandant des renseignements qu'elle ne saurait donner, au moins jusqu'à nouvel ordre. Capable d'indiquer dans une certaine mesure le degré de diminution d'énergie du ventricule gauche, elle ne peut en aucune façon en faire prévoir l'imminence ni révéler le mode d'action, utile cependant à connaître, des autres parties du cœur. Aussi nous paraît-il imprudent et vain de vouloir trouver dans

une formule basée sur la mesure d'un des éléments de la pression artérielle, l'expression globale de l'aptitude fonctionnelle du cœur.

En résumé, la solution du problème doit être cherchée dans une étude, non synthétique, mais analytique des phénomènes morbides.

L'aptitude fonctionnelle du cœur dépend de facteurs nombreux : de l'équilibre entre sa force d'action et les résistances périphériques, de la réplétion et de la déplétion successives et coordonnées de ses cavités ; enfin de l'intégrité des propriétés du myocarde : excitabilité, conductibilité, tonicité, etc. Que l'un de ces facteurs vienne à fléchir, il en résulte toute une série d'accidents différents dans leurs causes et leurs manifestations.

Tantôt ce sont les cavités auriculaires qui, contraintes par suite d'une gêne dans la circulation intracardiaque à un travail excessif, se distendent en même temps que s'établit une stase dans le système des veines caves ou pulmonaires ; tantôt ce sont les cavités ventriculaires qui se dilatent en raison de l'augmentation croissante de la résistance dans la petite ou la grande circulation et de l'impossibilité où elles se trouvent de s'y accommoder.

A l'excitabilité anormale du myocarde se rattachent les crises extrasystoliques, souvent sans signification fâcheuse, mais qui peuvent cependant être suivies à la longue d'accès de tachycardie paroxystique de plus en plus rapprochés, ou même d'arythmie complète avec les accidents qui en résultent. Si la conduction intracardiaque est entravée, il se produit un blocage de la contraction qui, pour ne constituer à son début qu'une sorte de singularité apparente seulement sur les tracés, n'en aboutit pas moins quelquefois à la forme la plus terrible de l'insuffisance cardiaque, la mort subite. Ne sait-on pas enfin que le maintien de la tonicité myocardique est nécessaire au fonctionnement du cœur, qui peut, si elle est intacte, s'adapter aux lésions les plus graves, tandis qu'il est exposé, quand elle vient à défaillir, à des dangers redoutables.

C'est justement le polymorphisme de l'insuffisance cardiaque qui permet de comprendre pourquoi les médicaments qu'on lui oppose ont des actions très différentes. Si elle était liée toujours aux mêmes causes, c'est aux mêmes remèdes qu'il faudrait avoir recours, assuré que l'on serait d'en obtenir des résultats toujours identiques. Or, il n'en est rien et la digitale elle-même peut, après avoir triomphé à plusieurs reprises de la défaillance du cœur, perdre toute efficacité, sans qu'il semble s'être produit de changement dans le syndrome pathologique. Force est donc d'admettre qu'il est intervenu un facteur nouveau qui échappe à son influence. Ce facteur, sur lequel elle n'a aucune prise, c'est la perte de la tonicité myocardique, car, physiologiquement parlant, la digitale n'est pas, comme on le dit, un tonique du cœur. Aussi y a-t-il avantage alors à chercher s'il n'existe pas d'autres substances douées d'une action plus énergique

sur le tonus du cœur. Cette action, les strophantines la possèdent au plus haut degré, et c'est ce qui nous a engagé à en reprendre l'étude, malgré les inconvénients qu'on leur connaissait, dans le but de substituer à la digitale devenue inactive un médicament capable de remédier à un trouble contre lequel elle est sans effet.

En conclusion, il ne paraît pas possible, contrairement à ce que l'on a dit, d'exprimer par une formule unique, si compréhensive soit-elle, l'ensemble des phénomènes qui caractérisent la diminution de l'aptitude fonctionnelle du cœur. Les recherches faites dans cette voie sont vouées à un échec certain, et il est préférable de consacrer les ressources de l'exploration clinique à l'étude de chacune des modalités, prise en particulier, de l'insuffisance cardiaque, de ses causes et de ses symptômes. C'est seulement de cette façon que l'on arrivera à la traiter convenablement. Pour y parvenir, il n'y a qu'à se conformer au principe même de la médecine, qui est de demander à l'examen du malade le moyen de le guérir.

Bibliographie. — De Baillou, Œuvres complètes, Genève, 1762. — Bertin, Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, Paris, J.-B. Baillière, 1824. — Bouillaud (J.-B.), Traité clinique des maladies du cœur, Paris, 1835, 2 vol., 2e éd., 1841. — Corvisart, Essais sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, Paris, 1806. — Brown-Sequard (E.), On the cause of the Beatings of the heart (*Experimental Researches applied to Physiology and Pathology*, New-York, 1853, 104). — Brücke (E.), Physiologische Bemerkungen über die Arteriæ coronariæ Cordis (*Sitzungsb. d. K. K. Akad. d. Wissensch.*, Wien, 1855, XIV, 345). — Cyon (E.) et Ludwig (C.), Die Reflexe eines der sensiblen Herznerven auf die motorischen der Blutgefässe (*Arb. a. d. physiol. Anat. zu Leipzig*, 1866-1867, 128-149, 1 pl.). — Engelmann (T. W.), Ueber die Leitung der Erregung in Herzmuskel (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1875, XI, 465-480; LVI, 1894). — Haller, Causæ motus cordis (in *Elementa Physiologiæ*, Lausanne, 1757, t. I, lib. IV, sect. IV). — Harvey (William), De motu cordis et sanguinis et animalibus anatomia exercitatio cum refutationibus Oemylii Parisani et Jacobi Primerosii. Lugduni, Bat., 1639, in-4. — Exercitationes duæ anatomicæ de circulatione sanguinis ad Joannem Riolanum filium. Roterddami, A. Leers, 1649, in-12, 219 p. — Hippocrate, Aphorismes, Paris, 1759. — Hope (S.), A treatise on the diseases of the heart and great vessels, Londres, 1832. — Humboldt (Al. von), Versuche über die gereizte Muskel und Nervenfaser, trad. par Jadelot, Paris, 1799. — Lancisi, De motu cordis et anevrysmatibus, Lugduni, Bat., 1740. — Legallois (C.-J.-J.), Expériences sur le principe de la vie, etc., Paris, 1812; Œuvres complètes, 1830. — Lewis (Th.), Mechanism of the Heart Beat, London, 1911. — Merklen (P.-F.), Examen et sémiotique du cœur, Paris, 1894, 2e éd., 1889, 3e édit. — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur, publ. par J. Heitz, Paris, 1908, in-8, 428 p. — Schweigger-Seidel, Das Herz Stucker's Handbuch der Lehre von den Geweben, Leipzig., 1871, 185. — Stokes, The diseases of the heart and aorta, Dublin, 1854, p. 234. — Wagner (R.), Nemologische Untersuchungen, Gottingen, 1854. — Withering (W.), An account of the foxglove and some of its medical uses; with practical remarks on dropsy and other diseases. Birmingham, 1785, in-8.

NOTIONS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

Le cœur est un muscle creux constitué par quatre cavités principales, oreillettes et ventricules, entourées de parois charnues, d'épaisseur inégale. Les oreillettes reçoivent le sang des deux circulations veineuses et le transmettent aux ventricules, qui le projettent dans les systèmes artériels, aortique et pulmonaire. Des orifices munis de valvules règlent l'entrée et la sortie du sang.

Relativement à ses fonctions, le cœur peut être considéré comme composé de deux parties distinctes : l'une, qui comprend l'oreillette droite et le ventricule sous-jacent, est dite cœur droit et commande le jeu de la petite circulation : l'autre, cœur gauche, est formée des deux autres cavités et dirige la grande circulation.

Les cavités du cœur droit sont séparées par un orifice muni d'une valvule à trois valves, appelée pour cela valvule tricuspide. Les veines caves débouchent dans l'oreillette et lui apportent le sang de la circulation périphérique; le sang passe ensuite dans le ventricule, puis dans l'artère pulmonaire, qui y prend naissance et se répand dans le poumon. A l'origine de l'artère se trouve un appareil valvulaire composé de trois valves.

Le cœur gauche a une configuration identique, mais l'orifice qui sépare les deux cavités ne possède que deux valves : c'est l'orifice bicuspide ou mitral. Le sang, qui provient du poumon par les veines pulmonaires, afflue dans l'oreillette, passe dans le ventricule, gagne la circulation générale par l'aorte, qui, comme l'artère pulmonaire, présente à son embouchure un appareil sigmoïdien à trois valves.

Les parois charnues qui entourent les cavités ont un développement proportionné à l'importance de leurs fonctions. Celles des deux oreillettes, dont le travail est à peu près le même, ont une épaisseur sensiblement égale; mais la paroi du ventricule gauche qui commande la grande circulation mesure 12 à 15 millimètres, tandis que celle du ventricule droit, affecté à la petite circulation, ne dépasse pas 5 à 6 millimètres.

Toutes ces cavités se dilatent et se contractent, suivant qu'elles se remplissent ou se vident de sang. Elles reçoivent celui qui vient du segment de l'appareil circulatoire situé en amont et le font passer dans le segment en aval. Ces mouvements alternatifs constituent la systole et la diastole ; leur succession réalise une révolution cardiaque complète.

Ces données expliquent le rapport chronologique des principales

étapes du fonctionnement du cœur, mais non la cause même de sa contraction, son lieu d'origine, ni la raison de la progression du sang depuis les affluents veineux dans l'oreillette jusqu'aux bouches artérielles dans les ventricules. Ces questions n'ont été résolues qu'après de laborieuses recherches poursuivies depuis plus d'un siècle. Il faut les connaître pour comprendre le mécanisme du rythme du cœur et de ses troubles.

Des causes de la contraction cardiaque. — Théorie de l'irritabilité. — Elle a été proposée par Haller, qui attribuait les mouvements du cœur à l'action irritante du sang sur sa paroi interne. La preuve en était, pour lui, que les mouvements s'arrêtent quand on lie les gros vaisseaux de la base. Cette conception contient peut-être une part de vérité, mais elle est insuffisante, car elle n'explique pas l'intermittence des contractions.

Sénac, Schiff et Brücke, modifièrent la théorie de Haller en transférant au myocarde le rôle dévolu par lui à l'endocarde. Lors de la systole, disait Brücke, les valvules sigmoïdes de l'aorte se relèvent et obturent l'orifice des artères coronaires; le myocarde exsangue se relâche, ce qui permet au sang de pénétrer dans les vaisseaux nourriciers, d'exciter le myocarde et d'en provoquer à nouveau la contraction. Mais cette assertion est inadmissible, car les valvules sigmoïdes ne masquent les artères coronaires à aucun moment.

Les découvertes de Galvani et de Volta imprimèrent aux recherches une direction différente en donnant aux physiologistes le moyen d'étudier, à l'aide de stimulations par les courants électriques, l'influence de la moelle et des nerfs sur le rythme des contractions du cœur. En procédant ainsi, Fowler et Humboldt conclurent sommairement « que les pulsations se modifiaient sous l'influence nerveuse ». Mais les preuves en étaient si peu formelles que la confiance dans la théorie de Haller ne fut pas ébranlée.

Théorie nerveuse. — Ses bases ont été incontestablement établies par Legallois dans des recherches poursuivies de 1812 à 1830.

Il signala ce fait capital que la destruction de la moelle épinière arrête net les battements du cœur; « c'est donc en elle, conclut l'auteur, que réside la source des forces qui les entretiennent ». Cette assertion, combattue d'abord par Wilson, Philipp, ne tarda pas à être universellement admise, et l'on pensa, à la suite des travaux de Magendie, de Longet et de J. Muller, que l'incitation motrice se rendait de la moelle au cœur par le nerf grand sympathique, notamment par les filets provenant de la huitième paire.

Peu de temps après, une découverte sensationnelle montra la présence de ganglions nerveux dans l'intimité du cœur.

Un premier groupe de ganglions, décrit en 1844 par Remak dans

le cœur de veau, est situé dans le sinus veineux, principalement à sa limite, là où il touche les oreillettes. En 1848, Ludwig en trouva un second chez la grenouille, dans la cloison des oreillettes. Plus tard, en 1866, Bidder en découvrit un troisième à la base de cette cloison, dans la paroi de l'orifice auriculo-ventriculaire et la partie supérieure du ventricule.

L'existence de ces diverses formations donna l'explication d'un phénomène resté mystérieux, à savoir la persistance des battements du cœur séparé de toute connexion nerveuse. Volkmann s'appuya sur ce fait pour déclarer que les ganglions et les fibres qui les unissent sont la base anatomique du principe coordinateur d'après lequel les innombrables faisceaux musculaires se contractent suivant un rythme déterminé.

Les célèbres expériences ou « ligatures » de Stannius semblèrent confirmer définitivement le rôle du système nerveux intracardiaque. Il en résultait que, si on lie le cœur à des hauteurs différentes, de façon à interrompre la conduction nerveuse, on arrête la contraction des régions privées de cellules ganglionnaires, alors qu'elle persiste dans celles qui en sont munies. Une fonction spéciale fut même attribuée à chacun des appareils ganglionnaires. Celui de Remak fut considéré comme excito-moteur, celui de Ludwig comme inhibiteur. Toutefois ces ligatures, démonstratives pour le cœur des animaux à sang froid, ont presque toujours échoué en ce qui concerne les mammifères.

Enfin on vit ultérieurement que la richesse du cœur en ganglions nerveux est encore plus grande qu'on ne l'avait cru. Gerlach, Cloetta, Schweiger-Seidel en signalèrent la présence dans les deux tiers supérieurs du ventricule ; par contre, la pointe en est dépourvue, bien qu'elle contienne des filets nerveux. C'est pour cette raison, pensait-on, que la pointe séparée du reste de l'organe reste immobile, tandis que les autres parties continuent à battre.

A peu près en même temps des données nouvelles concernant l'action du système nerveux extracardiaque enrichirent la physiologie.

En 1845, les frères Weber, utilisant les courants d'induction que Faraday venait de faire connaître, montrèrent que l'excitation du nerf vague ralentit les battements du cœur. Cette découverte, particulièrement importante en ce qui concerne le fonctionnement du cœur, marquait une date mémorable en introduisant cette notion encore inédite d'un nerf dont le rôle consiste à modérer et même à suspendre les mouvements musculaires.

Cette notion fut d'abord contestée. Bridge, Schiff, Moleschott, sans nier l'action inhibitrice du nerf vague, l'attribuèrent à une sorte d'épuisement, sous l'influence de la répétition des excitations

électriques, des forces motrices qui sont transmises normalement de la moelle allongée au cœur. Pour Brown-Sequard et Goltz, qui considéraient le nerf vague comme presque exclusivement vaso-moteur, elle était due à la vaso-constriction et à l'ischémie du myocarde. Si, disaient-ils, le cœur ralentit ses battements, c'est parce qu'il est privé de sang, son excitant naturel d'après la vieille théorie de Haller.

Ces explications ayant été reconnues inexactes, il fallut bien admettre que le pneumogastrique a réellement, comme les frères Weber l'avaient soutenu dès le début, une action inhibitrice directe sur les mouvements du cœur.

Des travaux ultérieurs ont montré que les fibres modératrices prennent naissance dans la moitié inférieure du noyau dorsal du bulbe, qu'elles suivent les racines bulbaires et la branche interne du spinal pour se jeter dans le nerf vague au niveau de la partie supérieure et externe des ganglions plexiformes. Quant aux ramuscules terminaux, ils se perdent dans les ganglions intracardiaques.

D'autre part, von Bezold, en 1863, avait ramené l'attention sur les fibres nerveuses qui vont de la partie cervicale de la moelle au plexus cardiaque en passant par les ganglions du grand sympathique. Il avait montré que leur excitation détermine une augmentation du nombre des battements et de la force de propulsion du cœur. Ce fait avait d'ailleurs été entrevu par Legallois ; aussi von Bezold, en proclamant qu'il venait de découvrir un système nerveux accélérateur du cœur encore inconnu, commettait-il un véritable déni de justice envers la mémoire de ce grand physiologiste. Ses propres travaux furent critiqués par Ludwig et Thiry, mais ils constituaient un réel progrès relativement à la connaissance du trajet des nerfs sympathiques.

Leur rôle fut définitivement élucidé en 1866 par E. et M. Cyon. On admettait bien alors qu'il consistait à accélérer les battements du cœur, mais on pensait que l'accélération était due moins à l'action directe de ces nerfs qu'à la vaso-dilatation que provoque leur excitation. La question s'était posée dans les mêmes termes en ce qui concerne le pneumogastrique. Pour la résoudre, il fallait soit exciter les nerfs qui vont du grand sympathique au cœur, ce qui, en raison de leur ténuité et de leur situation, présentait de grosses difficultés ; soit plutôt exciter la moelle en éliminant toute influence vaso-motrice.

C'est à ces deux procédés, principalement au dernier, que E. et M. Cyon eurent recours. La découverte faite antérieurement par Ludwig et Cyon, d'un nerf sensible du cœur qu'ils avaient dénommé nerf dépresseur, facilita leurs recherches. Ce nerf, qui provient du pneumogastrique, a pour rôle de régler par voie réflexe la somme de travail à accomplir par le cœur en diminuant la résistance que doit vaincre

le sang projeté par le ventricule, et ce rôle s'exerce principalement par l'intermédiaire des nerfs splanchniques et de la circulation abdominale, qu'ils tiennent sous leur dépendance. Pour cette raison, ces nerfs sont les principaux vaso-constricteurs de l'organisme.

Ceci acquis, il n'y avait qu'à éliminer des expériences l'intervention possible du nerf dépresseur pour être sûr que les effets obtenus n'étaient pas dus à une action vaso-motrice. E. et M. Cyon y réussirent. Sur des animaux curarisés, ils sectionnèrent les pneumogastriques, le dépresseur, le sympathique au cou et les deux nerfs splanchniques; puis ils excitèrent la moelle coupée à la hauteur de l'atlas. Ils déterminèrent ainsi une accélération considérable des battements, sans changement dans la pression du sang. Force était donc d'admettre que cette accélération résulte d'une action directe de la moelle sur le cœur, laquelle ne peut s'exercer que par l'intermédiaire des ganglions du grand sympathique, notamment le dernier cervical et le premier thoracique, seule voie de communication restée intacte. La preuve en était d'ailleurs que l'extirpation de ces ganglions rend inefficace toute excitation ultérieure.

On vit ensuite qu'il y avait d'autres fibres accélératrices émanant directement du bulbe par les racines du nerf vague pour aller se mélanger aux fibres modératrices dont on ne peut les dissocier que par certains artifices, comme l'excitation électrique très faible, l'action de divers poisons, etc.

En possession de ces données, les physiologistes se crurent en mesure, à partir de 1866, d'expliquer d'une manière rationnelle le fonctionnement du cœur, en attribuant son automatisme et son rythme au pouvoir excito-moteur des ganglions, les modifications dans la fréquence de ses battements à l'intervention excitatrice ou inhibitrice des centres nerveux et des nerfs cardiaques qui en émanent. Quant à la raison de la progression régulière du sang dans l'intérieur des cavités, elle restait encore inconnue.

Théorie myogène. — Les choses en étaient là quand, vers 1869, des recherches montrèrent que les parois des uretères doués, comme le cœur, de mouvements automatiques ne renferment pas de ganglions et que leurs fibres musculaires n'ont pas de nerfs moteurs proprement dits. On en avait conclu que leur contraction est indépendante de l'action du système nerveux. Engelmann, procédant par analogie, déclara que la théorie neurogène de l'automatisme cardiaque était fausse et que les ganglions du cœur ne sont pas indispensables pour qu'il se contracte. Cette assertion fut développée par Gaskell, qui attribua aux fibres musculaires toutes les propriétés accordées jusque-là aux éléments nerveux. La théorie myogène était née.

Elle fut définitivement formulée en 1896 par Engelmann. Ce sont

les cellules musculaires du cœur, disait-il, et non les ganglions intracardiaques qui développent les excitations motrices, » et il ajoutait : « Les fibres musculaires situées autour des embouchures des grosses veines étant beaucoup plus automatiquement excitables que les autres, le resserrement systolique des cavités cardiaques naît toujours en premier lieu dans les endroits situés le plus en amont du courant ; il se propage péristaltiquement jusqu'à l'origine des grosses artères, de sorte que le sang est poussé dans la direction nécessaire. La propagation de l'excitation motrice se fait par communication directe de cellules musculaires à cellules musculaires, celles-ci n'étant pas séparées par des membranes isolantes ou des espaces intermédiaires, mais formant une seule et unique masse contractile. C'est en un mot dans les fibres musculaires que réside la périodicité de l'activité cardiaque, la succession régulière de la systole et de la diastole. » Ces propositions résument pour ainsi dire la charte de la théorie myogène.

Ses partisans élevaient de nombreuses objections contre la théorie adverse.

La première, émise par Krehl et Romberg, était qu'elle n'expliquait pas l'automatisme cardiaque. C'était gratuitement, selon eux, qu'elle l'attribuait aux ganglions nerveux, car ceux-ci sont exclusivement sensibles et ne possèdent pas d'action excito-motrice.

A cela His junior ajoutait que les contractions rythmiques du cœur apparaissent dès les premiers jours de la vie embryonnaire, alors qu'il ne contient pas encore d'éléments nerveux. N'était-ce pas la preuve que, dans le cœur de l'adulte, leur rôle doit être purement accessoire ?

Un autre argument, signalé par Fick et par Engelmann, consiste en ce que le sectionnement en zigzag des parois musculaires n'empêche pas la contraction intégrale du ventricule. Or une pareille opération a nécessairement pour effet d'interrompre les transmissions nerveuses, et si la contraction ne s'en produit pas moins, c'est que l'excitation se propage de ces cellules musculaires à cellules musculaires, suivant la formule d'Engelmann.

Enfin ce dernier auteur, ayant constaté que la vitesse avec laquelle l'excitation se transmet dans les parois des oreillettes de la grenouille est beaucoup inférieure à la vitesse de propagation dans les nerfs moteurs, déclara que seuls des éléments musculaires peuvent propager l'excitation aussi lentement.

Les défenseurs de la théorie neurogène répondirent à tous ces arguments.

Sans nier l'impossibilité de prouver l'action excito-motrice des ganglions, ils continuèrent néanmoins à la considérer comme très vraisemblable, pour la raison que la même action est reconnue à

nombre de régions du système sympathique, notamment aux grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, dont la structure histologique est comparable à celle des cellules ganglionnaires du cœur.

Ils admettaient bien que les éléments nerveux font défaut dans le premier stade du développement embryonnaire du cœur, mais ils faisaient remarquer qu'à cette même époque, comme l'avaient démontré Eckhard, Prayer et d'autres auteurs, il n'y a pas non plus de cellules musculaires. Or, dit Cyon, si le premier fait est un argument contre l'origine nerveuse de la contraction cardiaque, le second en est un autre contre son origine musculaire, et l'on en arriverait à cette conclusion paradoxale que les contractions du cœur de l'adulte ne résident pas plus dans les fibres musculaires que dans les fibres nerveuses.

Quant à la persistance des contractions après le sectionnement en zigzag du myocarde, ces auteurs ne la contestaient pas, mais ce n'était pas pour eux une preuve formelle de leur propagation de cellules musculaires à cellules musculaires, l'anatomie montrant que le cœur possède des réseaux nerveux d'une extrême richesse et bien capables d'assurer le passage de la contraction malgré le sectionnement.

Restait le fait tiré de la lenteur de la contraction à travers les parois de l'oreillette. Or, pour Kronecker, ce fait n'avait pas de valeur, puisque certaines conductions nerveuses, par exemple celles qui règlent la déglutition, ne s'effectuent pas plus rapidement.

Enfin, si la contraction devait s'effectuer par voie musculaire, il était indispensable qu'il y eût une continuité ininterrompue entre les fibres de l'oreillette et celles du ventricule. Or on ne connaissait aucune connexion de ce genre.

Cette objection, considérée d'abord comme décisive, tomba en 1885. A cette époque Gaskell et, un an plus tard, Williams montrèrent qu'il y a chez les vertébrés à sang froid des ponts musculaires entre le myocarde de l'oreillette et celui du ventricule. Des constatations analogues avaient été faites en 1876 par Paladino chez les vertébrés à sang chaud. Mais ces recherches étaient très incomplètes et n'avaient pas abouti à une conclusion formelle.

La question fut reprise en 1896 par Stanley Kent et His junior, qui établirent définitivement l'existence, chez les mammifères, de connexions musculaires allant de la cloison interauriculaire à la cloison interventriculaire et aboutissant aux fibres de Purkinje. Elles constituent un faisceau nommé faisceau de His, en raison de l'importance des travaux de cet auteur, ou encore faisceau de Gaskell-Kent, à cause de l'antériorité de leurs recherches. Nous croyons plus significatif de l'appeler faisceau auriculo-ventriculaire. Nous reviendrons ultérieurement sur sa distribution et ses fonctions.

La connaissance de ce faisceau eut pour conséquence de fournir aux partisans de la théorie myogène un nouvel argument, qui est le suivant :

Il est de notion courante que l'excitation transmise de l'oreillette au ventricule subit un certain retard au moment de son passage à travers les fibres musculaires de la partie supérieure du septum. C'est à ce retard, facile à constater sur les tracés graphiques, qu'est due la non-simultanéité des systoles auriculaires et des systoles ventriculaires. Or, si la transmission s'effectuait par voie nerveuse, la contraction devrait se propager aussi vite dans la région incriminée que dans l'intimité des parois auriculaires. Aussi fallait-il conclure que c'est bien à la présence des fibres musculaires que le retard est dû. Ce fait fut confirmé par la clinique, qui montra que les lésions de la partie supérieure du faisceau auriculo-ventriculaire ont pour effet de ralentir encore plus le passage de l'excitation et même, dans certaines conditions, de l'interrompre complètement.

Cette découverte n'a pas désarmé les adversaires de la théorie myogène. Tout en admettant que l'excitation se transmet bien par la voie indiquée, ils ont fait remarquer qu'elle peut se propager non par les fibres musculaires, mais par les fibres nerveuses dont le faisceau est si abondamment pourvu, et ils ont refusé de se rallier à une théorie qui tenait si peu compte du rôle des ganglions nerveux et des nerfs accélérateurs et modérateurs du cœur dans la contraction cardiaque.

Appelés à la réflexion, les défenseurs de la théorie myogène ont dû faire quelques concessions.

Engelmann, sans abandonner ses premières affirmations sur la nature musculaire de la contraction cardiaque, a cependant reconnu que les nerfs possèdent des actions fonctionnelles multiples et variées : par exemple, le pouvoir de changer la fréquence des pulsations, la grandeur et la force des contractions et de modifier dans un sens positif ou négatif la conductibilité motrice et l'excitabilité des parois cardiaques.

En 1905, Hering a avoué que certains phénomènes de la contraction semblent s'expliquer mieux par l'influence nerveuse que par l'automatisme musculaire. « Les veines caves et les veines pulmonaires, a-t-il dit, sont si éloignées les unes des autres qu'il est impossible de concevoir comment la simultanéité de leurs contractions pourrait être assurée par la seule participation des fibres musculaires. »

Hoffmann a également déclaré que les cellules nerveuses sont douées de la propriété d'accélérer ou de ralentir le rythme du cœur, propriété qui leur vient des fibres accélératrices ou modératrices avec lesquelles elles sont en rapport. Mais il a persisté à

soutenir que l'excitation se transmet dans les parois de l'oreillette par sa musculature et de l'oreillette au ventricule par l'intermédiaire du faisceau auriculo-ventriculaire. Enfin il a insisté à nouveau sur ce fait déjà signalé par Engelmann, à savoir que les cellules musculaires du sinus veineux sont douées au plus haut degré de la faculté d'automatisme et que c'est d'elles que naissent les excitations qui mettent en mouvement toute la masse myocardique.

Le débat s'est poursuivi jusque dans ces dernières années avec une vivacité qui n'a pas toujours été exempte de passion, et la théorie neurogène a semblé reconquérir une partie du terrain perdu, sans avoir cependant réponse à tout.

Elle est restée en effet incapable de préciser les rapports du système nerveux avec le myocarde et de montrer que les cellules ganglionnaires ont une action motrice directe. Elle n'a pas expliqué non plus, comme nous l'avons déjà fait remarquer, le retard dans le passage de la contraction de l'oreillette au ventricule et, jusqu'à preuve du contraire, il faut bien admettre qu'il est dû à la présence de fibres musculaires dans la partie supérieure du septum. Or, si ces fibres possèdent le pouvoir d'agir sur la contraction, pourquoi n'en serait-il pas de même des autres formations musculaires, de provenance et de structure identiques, échelonnées dans les parois des oreillettes, le septum interventriculaire et le réseau terminal des fibres de Purkinje ?

Récemment Frédéricq a essayé de concilier les deux théories. Toutefois il a dû reconnaître que le faisceau auriculo-ventriculaire constitue un obstacle à la propagation de la contraction. Pour l'expliquer, il a formulé une hypothèse qui n'a satisfait personne. Le fait n'en reste pas moins acquis.

La question est donc encore en suspens, mais il n'est pas indispensable, pour la clinique, qu'elle soit résolue. Ce qui importe, en effet, c'est moins de savoir si la contraction est d'origine myogène ou neurogène que de connaître le lieu exact où elle prend naissance, son mode de propagation et la raison de l'alternance des mouvements de systole et de diastole, éléments essentiels de l'activité cardiaque. C'est ce que nous allons étudier maintenant.

Lieu d'origine de la contraction cardiaque. — Sa propagation et le rythme du cœur. — A chaque systole le sang est projeté dans le système artériel avec une force qui décroît à mesure qu'il s'éloigne du cœur ; déjà minime aux confins des capillaires, plus faible encore dans les veines, elle est presque nulle quand le sang aborde la terminaison des veines caves dans l'oreillette droite.

Pour que le cycle recommence, il faut qu'une impulsion nouvelle soit donnée au courant sanguin au moment même où son énergie l'abandonne, c'est-à-dire à l'abouchement des veines dans l'oreillette. Il faut ensuite qu'après avoir récupéré sa force il soit poussé à tra-

vers les cavités auriculaires et ventriculaires, jusqu'à l'origine des systèmes artériels.

Cette double condition est réalisée grâce à la constitution anatomique du cœur, qui comprend deux appareils musculaires incorporés l'un à l'autre : l'un doué du pouvoir d'engendrer l'excitation initiale, de la transformer en contraction et de la diriger dans l'intérieur du cœur, dans le sens du courant sanguin ; l'autre, simple organe de propulsion, chargé d'imprimer à la masse sanguine, à son passage dans les cavités, l'impulsion nécessaire à sa progression. Quelques notions d'embryologie et d'anatomie permettront de comprendre l'économie de ce double dispositif et de son fonctionnement.

Les premières phases de la formation du cœur sont inconnues et se confondent avec celles de la formation des vaisseaux. Mais, à partir de la troisième semaine de la vie embryonnaire, le cœur commence à se dessiner sous la forme d'un tube appelé tube cardiaque primitif qui se continue, par son extrémité supérieure ou artérielle, avec le tronc artériel et les arcs aortiques, par son extrémité inférieure ou veineuse avec les veines ombilicales ou omphalo-mésentériques. Ainsi fixé en haut et en bas le cœur en se développant est forcé de se replier sur lui-même : à un certain moment, il arrive à présenter la forme d'un S dont une des courbures est située à droite dans un plan antérieur, l'autre à gauche dans un plan postérieur.

Peu après, quatre régions que l'on retrouve plus ou moins modi-

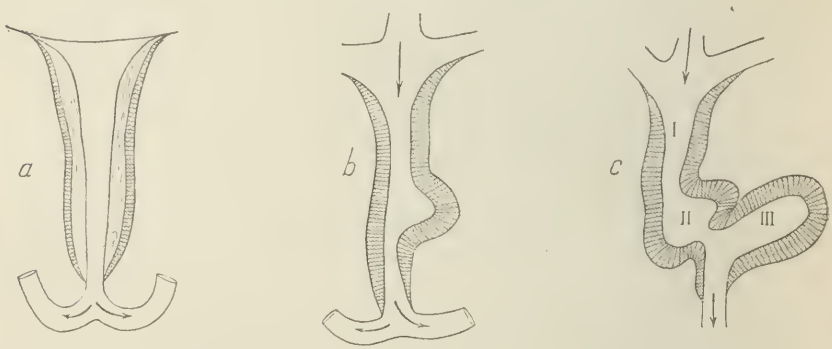


Fig. 1. — Stades successifs du développement du cœur de poisson.

fiées dans le cœur de l'adulte se distinguent dans le cœur embryonnaire : le sinus veineux (I), l'oreillette primitive (II), le ventricule (III) et, au-dessous (↓), le bulbe aortique (fig. 1). En se contournant sur lui-même, le tube cardiaque primitif ne conserve pas un calibre uniforme. Il subit des dilatations ou des étranglements qui sont les points d'amorce de la séparation des diverses cavités.

Dans une période plus avancée encore, le cœur tend à se rapprocher dans sa forme extérieure et dans sa configuration intérieure de sa disposition définitive, et ses cavités se séparent de plus en plus les unes des autres, par suite d'un travail de cloisonnement.

Il semblerait qu'après des transformations aussi profondes rien dans le cœur de l'adulte ne doive rappeler celui de l'embryon. C'est cependant une erreur. Le tube cardiaque primitif n'en subsiste pas moins, mais dissimulé ou pour mieux dire incorporé dans l'intimité du cœur, où il peut être facilement reconnu, grâce à sa structure histologique et à son aptitude fonctionnelle qui est restée la même. Il est représenté par une série de formations qui partent de l'embouchure des veines caves dans l'oreillette pour aboutir dans l'épaisseur des ventricules, en passant par les cloisons interauriculaire et interventriculaire et qui se distinguent du reste du myocarde parce qu'elles ont conservé une identité structurale complète avec les éléments primordiaux du cœur embryonnaire.

La première est située dans l'oreillette droite à la jonction de la partie droite de la veine cave supérieure avec l'oreillette, et elle se prolonge le long du *sulcus terminalis*. C'est là également que se retrouve le *sinus reuniens*. Pour cette raison, cette formation a été appelée nœud sinusal ou sino-auriculaire, ou encore nœud de Keith et Flack, du nom des auteurs qui ont démontré sa présence chez l'homme et dont les recherches ont été confirmées par Koch, Schönberg, Lewis, etc.

Le nœud sino-auriculaire est épais de 2 millimètres et long de 2 centimètres. Il enserre complètement l'orifice de la veine cave supérieure, et ses fibres, comme l'a montré Thorel, font directement suite aux fibres superficielles de la tunique musculaire de ce vaisseau. Il est composé de fibres musculaires deux ou trois fois plus minces que celles de l'oreillette, pourvues d'un noyau facilement colorable et anastomosées entre elles sous forme d'un plexus plongé dans un tissu conjonctif dense. Il contiendrait de plus, d'après Renon et Géraudel, des fibres élastiques en assez grande abondance. Enfin il est en rapport avec une artériole ou mieux avec un cercle artériel qui chemine entre lui et les tissus de voisinage.

D'après certains auteurs, Wenckebach notamment, le nœud de Keith et Flack serait la tête de ligne d'une traînée d'amas embryonnaires qui le réuniraient à un autre renflement musculaire situé plus bas à la partie antérieure de la cloison auriculaire. Mais l'existence de ces connexions reste douteuse.

Un second noyau plexiforme, indiscutable celui-là, siège à la partie postéro-inférieure de l'oreillette droite dans la cloison interauriculaire, à la limite de l'oreillette, de l'auricule et du ventricule droit, près de l'insertion de la valve interne de la tricuspide. Il est connu

sous le nom de nœud auriculo-ventriculaire ou de nœud de Tawara. Sa structure est analogue à celle du nœud sino-auriculaire et, comme lui, il est constitué par des fibres grêles à noyaux multiples, allongées et anastomosées en tous sens sous forme d'un plexus isolé des régions voisines par du tissu conjonctif.

Le nœud de Tawara est en connexion directe avec le myocarde

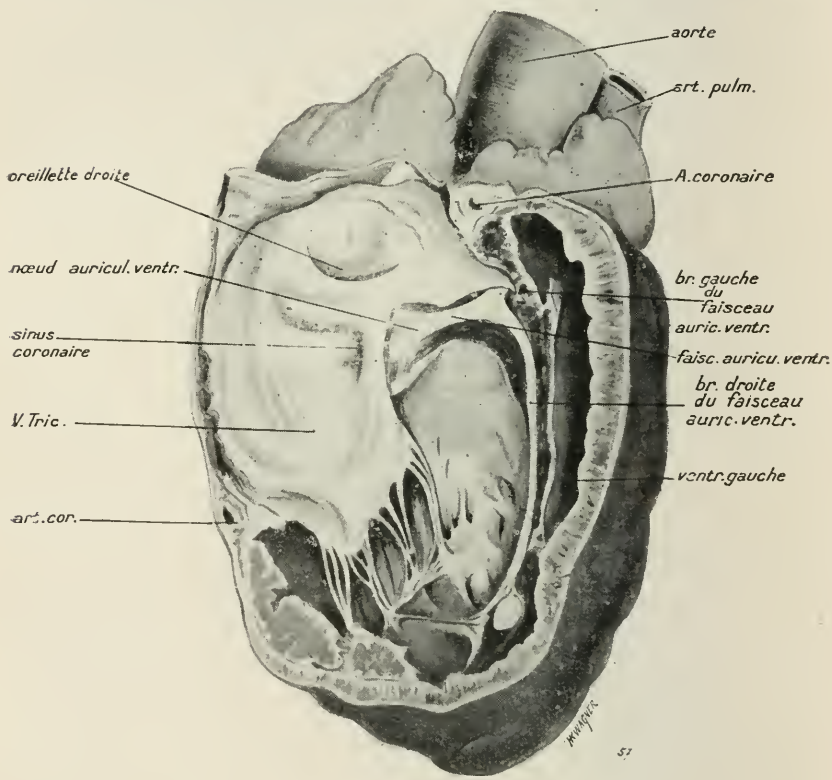


Fig. 2. — Tronc d'origine du faisceau auriculo-ventriculaire et trajet de sa branche droite dans le ventricule droit (d'après Mackenzie).

auriculaire au moyen de fibres qui quittent sa partie postérieure et droite pour se diriger vers le sinus coronaire. Dans ce trajet, elles perdent graduellement leur caractère de fibres nodales, s'élargissent, deviennent plus pauvres en noyaux; leur striation est plus nette et elles se transforment ainsi peu à peu en fibres myocardiques ordinaires. A leur partie terminale elles se continuent bout à bout avec les fibres des parois auriculaires. Parfois deux ou trois d'entre elles s'unissent à une fibre myocardique unique.

Le nœud de Tawara, comme le nœud sino-auriculaire, renferme des éléments nerveux en plus ou moins grande abondance, mais

on n'est pas tout à fait fixé sur la disposition qu'ils affectent. Pour certains auteurs, il y aurait à la fois des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires. Toutefois Miss Meiklejohn n'a pu mettre en évidence chez l'homme les terminaisons nerveuses qu'elle a vues dans le nœud sino-auriculaire du singe. Elle dit avoir également rencontré des

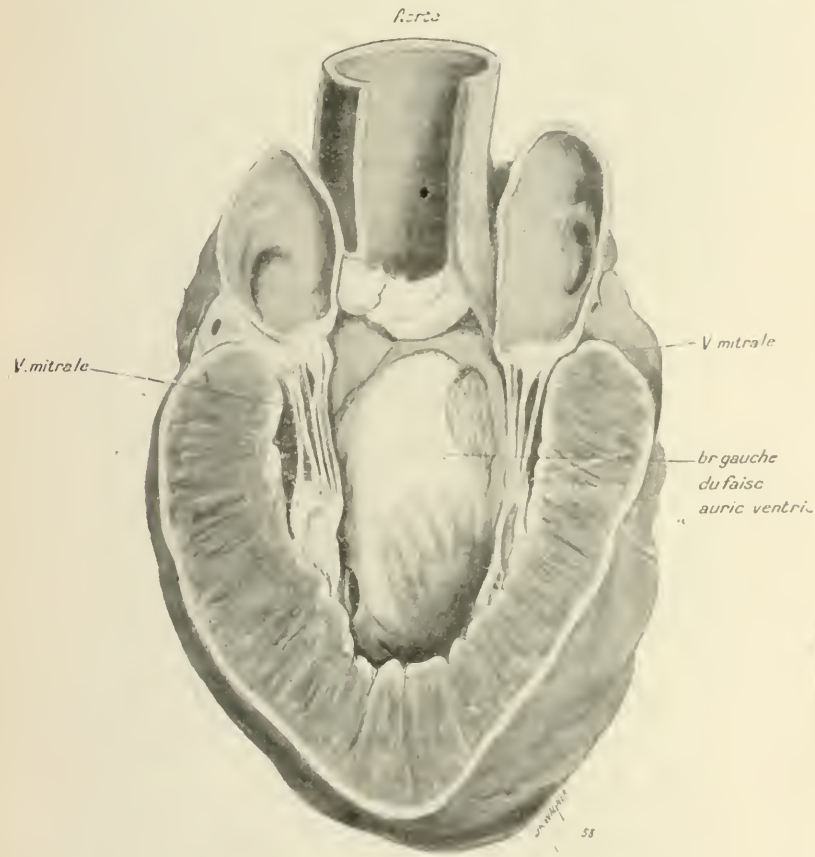


Fig. 3. — Branche gauche du faisceau auriculo-ventriculaire (d'après Mackenzie).

filets nerveux dans le nœud de Tawara, mais sans terminaisons véritables.

Du nœud de Tawara part le faisceau de fibres qui unit les deux systèmes contractiles des parois cardiaques, oreillettes et ventricules, et qui constitue le faisceau auriculo-ventriculaire.

Il est facilement reconnaissable chez le mouton et le veau, en raison de sa grande dimension. Il est moins visible chez l'homme; mais quelques auteurs, notamment Holl, en ont donné une description très précise.

Le faisceau auriculo-ventriculaire est situé à son origine dans la portion membraneuse de la cloison qui sépare les ventricules, à l'endroit où les deux endocardes ventriculaires sont adossés l'un à l'autre sans interposition de fibres myocardiques. Il se trouve dans la partie inférieure de cette région, et les fibres qui le composent sont d'une teinte remarquablement pâle (fig. 2 et 3).

Le tronc du faisceau est long de 15 à 18 millimètres, large de 2mm,5 et épais de 1mm,5. Pour De Gaetani, ses dimensions seraient à peu près moitié moindres. Il est entouré d'une gaine conjonctive qui l'isole et qui en facilite la dissection. Curran a même signalé l'existence autour du faisceau d'une sorte de bourse séreuse.

Après s'être élargi en une plaque triangulaire, il se divise en deux branches, droite et gauche. La branche droite (fig. 2), mince et plus ou moins arrondie, descend le long du bord postérieur de la portion membraneuse du septum, en cheminant sous l'endocarde et en décrivant une courbe à convexité antérieure. Elle passe en arrière du muscle papillaire interne et atteint la racine de la bandelette ansiforme, dans l'épaisseur de laquelle elle pénètre pour s'épanouir en un réseau de ramuscules qui vont se distribuer aux muscles papillaires.

La branche gauche (fig. 3), plus volumineuse, atteint la face gauche du septum interventriculaire, en s'insinuant entre le bord supérieur de ce septum et le bord inférieur de l'aorte. Elle est difficile à reconnaître parce que sa couleur, du moins chez l'homme, est la même que celle du myocarde. Cette bandelette se dirige en bas et en avant et s'étale comme une toile sous l'endocarde à la surface du septum, à peu près à sa mi-hauteur. Elle se partage en trois faisceaux : le moyen se porte vers la pointe du ventricule et échappe bientôt à la vue ; les deux autres, antérieur et postérieur, se rendent chacun à la base du muscle papillaire correspondant, en suivant la colonne charnue qui l'unit au septum.

En somme, la dissection permet de constater que le faisceau auriculo-ventriculaire, provenant de la paroi des oreillettes et spécialement de l'oreillette droite, aboutit par ses branches aux différents muscles papillaires qui commandent le jeu des valves auriculo-ventriculaires.

Les fibres qui le constituent sont plus épaisses que celles des nœuds sino-auriculaire et atrio-ventriculaire. Elles sont disposées parallèlement, et leur largeur augmente à mesure qu'elles s'éloignent du tronc du faisceau pour se rapprocher des fibres de Purkinje. Celles-ci apparaissent déjà dans le corps même du faisceau, mais elles ne sont typiques qu'à sa partie terminale et, à ce niveau, elles sont gonflées, leur striation est pauvre, leurs noyaux sont volumineux, pâles et souvent multiples. Quand elles sont coupées perpendiculairement à leur axe, elles prennent sur les préparations une apparence en quelque sorte tubulaire avec fibrilles groupées en couronnes ou

semées sans ordre à la périphérie. D'après Aschoff et Tawara, cette structure serait propre aux fibres de conduction. Chez les animaux qui ne possèdent pas de fibres de Purkinje, les éléments musculaires des ramifications du faisceau seraient intermédiaires par leurs caractères aux fibres myocardiques et aux cellules de Purkinje.

De fines ramifications artérielles, provenant de l'artère coronaire droite, accompagnent et irriguent le faisceau auriculo-ventriculaire. On trouve aussi dans son épaisseur des fibres nerveuses amyéliniques réunies en petits faisceaux ou entre-croisées et même, d'après Tawara et Keith, quelques cellules ganglionnaires.

Enfin un caractère commun aux diverses formations que nous venons d'étudier est qu'elles sont beaucoup plus riches en glycogène que le reste du myocarde, ce qui est très particulier aux tissus de nature embryonnaire.

Tel est le dispositif, survivance du tube cardiaque primitif, qui constitue le système excito-moteur du cœur.

Pour les raisons que nous avons indiquées, c'est à l'origine même de ce système que l'excitation prend naissance. En 1900, Hering a constaté sur le cœur du lapin mourant que la contraction cardiaque part de l'extrémité auriculaire des veines. La même remarque a été faite ultérieurement par Rehfisch, Langendorff et Lehmann. En 1907, Hering, à la suite de nouvelles recherches, a montré définitivement que le sinus est bien le lieu d'origine des excitations normales. Pour ce motif il leur a donné le nom d'excitations nomotopes.

D'autres preuves ont été données par Cohn, Keissel et Mason, qui, ayant excisé la région sinusale sur le chien, ont vu le cœur s'arrêter de battre, alors que les battements persistent quand on excise seulement les régions voisines. Ganter et Zahn ont obtenu les mêmes résultats en refroidissant ou en échauffant progressivement la région incriminée.

Récemment, des arguments encore plus démonstratifs ont été fournis par l'électro-cardiographie.

On sait que les portions d'un muscle qui se contractent deviennent électro-négatives par rapport aux autres portions encore au repos. Or, comme l'a fait Wybauw, quand on excite la surface du cœur du chien, on constate que la région sinusale est la première qui devient électro-négative. C'est donc elle qui se contracte la première. Lewis, Meek et Eyster ont fait les mêmes observations, et ces derniers auteurs ont pu déterminer d'une manière plus précise le point de négativité initial, en opérant sur le cœur de tortue, dont le sinus est particulièrement important. Pour eux, ce point correspond non au sinus lui-même, mais à sa jonction avec l'oreillette.

L'excitation prend-elle naissance dans les fibres musculaires ou dans les fibres nerveuses du sinus auriculaire ? Cette question, qui touche de près à celle de l'origine myogène ou neurogène de la con-

traction, est encore controversée. Toutefois il est acquis que l'activité du sinus est très influencée par les nerfs pneumogastriques, le droit notamment, dont la stimulation a pour effet de déplacer de haut en bas la négativité initiale.

Ainsi, à l'état normal, c'est du sinus que part le stimulus qui déclenche les actes cardiaques ultérieurs. C'est en lui que se produit, suivant l'expression de Wenckebach, la détente qui fait partir le coup, et le nombre de ses excitations à la minute règle le rythme du cœur, d'où le nom de *chronotrope* (χρόνος, temps) donné à sa fonction.

Mais, dans certaines conditions, ce rôle peut être transféré aux régions sous-jacentes, différenciées ou non. D'après Meek et Eyster, la stimulation continue du nerf vague, après avoir déplacé de haut en bas la négativité initiale, finit par l'abaisser au-dessous du sinus. Hering a montré, d'autre part, que des excitations répétées du grand sympathique créent dans l'oreillette des foyers nouveaux d'excitations, ce qui se traduit par des accès de tachycardie paroxystique.

Plus habituellement, ce sont les formations embryonnaires dépendant, comme le sinus, du faisceau primitif qui le suppléent dans sa fonction et, quand il y a un obstacle au passage de la contraction entre le sinus et l'oreillette ou l'oreillette et le ventricule, le nœud de Tawara ou le faisceau auriculo-ventriculaire deviennent le lieu d'origine du stimulus. Dans ce cas, le rythme du ventricule est réglé non plus par le sinus, puisque toute communication est interrompue, mais par les formations embryonnaires indiquées ci-dessus, et il est alors plus lent que le rythme normal. D'une façon générale et par opposition aux excitations nomotopes, toutes celles qui proviennent d'un autre lieu que le sinus sont dites hétérotopes.

Revenons maintenant à ce qui se passe à l'état physiologique.

L'excitation, née au niveau du sinus, ne meurt pas sur place ; elle se transforme en mouvement ou, autrement dit, en contraction, laquelle suit le trajet des formations embryonnaires pour donner lieu en fin de compte à la systole coordonnée des oreillettes, puis des ventricules.

La contraction est un acte complexe qui impl que la possibilité, pour le myocarde, d'être excité par le stimulus, de se contracter sous son influence, enfin de transmettre de proche en proche aux fibres voisines l'excitation reçue.

Ces conditions sont réalisées grâce aux propriétés fondamentales inhérentes au myocarde qui sont au nombre de trois : l'excitabilité, la contractilité, la conductibilité.

L'*excitabilité* est une propriété qui permet au muscle cardiaque de réagir à l'excitation. Elle varie naturellement suivant l'importance de l'excitation et la réceptivité fonctionnelle du myocarde. Aussi se traduit-elle sur les tracés, non par une ligne droite, mais par une

courbe ou mieux par une onde qui s'élève ou s'abaisse suivant que le « seuil » de l'excitabilité est plus ou moins élevé, d'où le nom de bathmotrope (Βαθμός, onde) donné à cette propriété.

Le fait que le cœur vient de se contracter supprime complètement pour un temps l'excitabilité du myocarde et le rend impropre à réagir à de nouvelles excitations. Ce phénomène capital a été signalé par Marey et Dastre sous le nom d'inexcitabilité périodique du cœur ou d'état réfractaire.

L'inexcitabilité débute avec la systole et persiste pendant la plus grande partie de sa durée ; l'excitabilité reparaît à la fin de la systole, augmente graduellement pendant la diastole pour atteindre son maximum au moment où le cœur doit redevenir apte à entrer de nouveau en systole. Il en résulte que le cœur passe alternativement par des périodes de repos et de mouvement qui constituent la systole et la diastole. La contraction a aussi pour effet de suspendre momentanément les autres propriétés du myocarde.

Quand le cœur est capable de réagir à l'excitation, il y répond par une contraction qui est portée d'emblée à son maximum, quelle que soit l'intensité de l'excitation. C'est ce que Ranvier a exprimé par la formule « tout ou rien » : ou bien le cœur ne se contracte pas, ou, s'il se contracte, c'est avec l'énergie la plus grande dont il dispose.

La *contractilité* ou pouvoir inotrope (ἴς, ἰνός, fibre) est une propriété dévolue à toutes les fibres musculaires, différenciées ou non. Son nom même indique sa nature et son mode d'action.

La *conductibilité* ou pouvoir dromotrope (δρόμος, course) est la propriété qui permet à la contraction de se propager de cellule musculaire à cellule musculaire à travers les différents segments du cœur. Ce pouvoir est assez spécial aux fibres du tissu primitif. Quand un obstacle est interposé sur leur trajet, la contraction est bloquée à son niveau et les régions sous-jacentes ne peuvent entrer en contraction que grâce à de nouveaux foyers d'excitation créés au-dessous du point où siège l'obstacle : on dit alors qu'elles sont en état d'automatisme. Si le passage est interrompu entre le sinus et l'oreillette, il y a block sino-auriculaire et block auriculo-ventriculaire si l'obstacle siège entre l'oreillette et le ventricule.

Le faisceau auriculo-ventriculaire est l'agent principal de transmission de la contraction. Aussi l'a-t-on appelé également grande commissure cardiaque. Ses fonctions ont été indiquées par His qui, avec Gracupner, provoqua chez le lapin la dissociation des battements de l'oreillette et du ventricule, en détruisant les connexions qui les unissent. Le fait fut confirmé par Humblet, Hirschfelder, Frédericq, etc... Erlanger vit que, quand on enserre le faisceau dans les mors d'une pince, la contraction ventricu-

laire s'éloigne d'autant plus de la contraction auriculaire que l'écrasement est plus complet. A l'extrême limite, elles deviennent indépendantes et les excitations des oreillettes ne sont plus transmises aux ventricules.

Hering aboutit aux mêmes conclusions et montra de plus que l'arrêt des ventricules consécutif à la destruction du faisceau n'est pas définitif. Après un certain temps, ceux-ci se remettent à battre sur un rythme propre, distinct de celui des oreillettes. Quand le traumatisme porte sur une autre région, leur rythme reste solidaire de celui de l'oreillette.

Urbivio réalisa des troubles identiques en agissant, non plus sur le tissu musculaire du faisceau, mais sur les vaisseaux nourriciers du cœur. La ligature des branches issues de l'artère coronaire antérieure ne provoque que des modifications passagères du rythme, tandis qu'une ligature appliquée sur le tronc même du vaisseau détermine une dissociation auriculo-ventriculaire, puis, peu après, un arrêt complet du cœur. Cela provient de ce que le faisceau est, comme nous l'avons dit, irrigué par une artériole qui se détache de l'artère coronaire au-dessus de sa bifurcation.

La fonction si particulière dévolue aux fibres du faisceau auriculo-ventriculaire est encore prouvée par ce fait que la systole du ventricule est précédée de celle des piliers. Or il serait incompréhensible si l'on ne savait pas que les branches terminales du faisceau atteignent les muscles papillaires avant de s'épanouir dans le reste du myocarde ventriculaire.

Malgré tout, le rôle de ce faisceau a été mis en doute par Kronecker et Busch, Imchanitsky, Paukul, etc. Ce dernier auteur aurait sectionné le faisceau sans obtenir de dissociation et en aurait obtenu en lésant seulement les régions avoisinantes ; mais, pour Thomas Lewis, il ne faudrait pas tenir compte de ces constatations, dues très vraisemblablement à une technique défectueuse.

Enfin on a prétendu que l'asphyxie, divers poisons, des altérations nerveuses ou même l'excitation du nerf pneumogastrique détermineraient une dissociation analogue à la précédente. Or l'analogie n'est qu'apparente, et si les excitations nerveuses, notamment celles du pneumogastrique, sont en effet capables de provoquer la dissociation des battements de l'oreillette et du ventricule, celle-ci est transitoire : bientôt, quoi qu'on fasse, le rythme normal reparaît, et l'on ne peut pas soustraire définitivement le ventricule à l'action de l'oreillette. En résumé, sans nier *a priori* l'existence d'une dissociation permanente d'origine nerveuse, il est permis de dire qu'on n'en a, jusqu'à présent du moins, rapporté aucun cas probant.

Il n'en faudrait pas conclure que l'influence nerveuse soit négligeable : il est sûr qu'elle intervient pour refréner ou accélérer le pouvoir de conduction intracardiaque, comme le pouvoir chrono-

trope du sinus, mais à condition que le faisceau auriculo-ventriculaire soit capable de propager la contraction. C'est ce qui résulte des expériences très intéressantes de Léon Fréderic q.

Cet auteur a montré, avec Erlanger, Hirschfelder, Lewis et Oppenheimer, qu'après l'écrasement du faisceau une excitation du pneumogastrique ne provoque pas de ralentissement du cœur. Mais si le faisceau n'est que modérément comprimé, la conduction nerveuse reste intacte, et l'excitation du nerf vague accentue le ralentissement au point d'amener parfois une dissociation complète entre les battements de l'oreillette et ceux du ventricule. Le nom de dissociation neuro-musculaire donné à ce phénomène indique bien la part respective qu'y prennent les éléments nerveux et musculaires. Comme nous le verrons, cette conception a permis de comprendre un certain nombre de faits pathologiques curieux.

Aux propriétés du muscle cardiaque précédemment énumérées il faut en ajouter une autre, moins connue des physiologistes que des médecins, qui consiste dans la *tonicité*. C'est le pouvoir, pour les fibres musculaires, de s'opposer à la dilatation des cavités. La perte de la tonicité musculaire peut être transitoire ou définitive et conduire à la distension subite ou à la dilatation lente et progressive du cœur, avec les accidents qui en résultent. Bien qu'elle ne prenne pas une part directe aux différents actes de la contraction, il ne paraît pas douteux, comme l'ont montré Gaskell et Gossage, qu'elle soit nécessaire pour que toutes les autres fonctions du myocarde s'exercent normalement.

Ces données ont éclairé la physiologie du cœur et permis d'expliquer les phénomènes successifs de sa révolution. Il ne reste plus maintenant qu'à les résumer.

Le premier acte consiste dans une excitation qui a pour but de redonner au courant sanguin défaillant une énergie nouvelle. Cette excitation a pour siège le *sinus veuniens*, correspondant à l'abouchement des veines caves dans l'oreillette, c'est-à-dire à l'origine du système excito-moteur du cœur.

L'excitation se propage le long des formations, vestiges du faisceau primitif de l'embryon, qui sont échelonnées depuis l'oreillette jusque dans la masse des ventricules, en passant par les fibres unitives intercavitaires.

A l'excitation fait suite une contraction qui met successivement en mouvement les oreillettes et les ventricules et à laquelle participent les masses différenciées des parois de ces cavités. Les propriétés d'excitabilité, de contractilité, de conductibilité, dévolues au myocarde, permettent à la contraction d'arriver à son plein effet, qui est de chasser le sang de l'oreillette dans le ventricule, puis du ventricule dans les systèmes artériels.

Mais le passage du sang d'une cavité à l'autre n'est pas instantané. L'excitation subit, à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, un temps d'arrêt, nécessaire pour que l'oreillette puisse se remplir complètement avant de se vider. Il est dû à la résistance éprouvée par l'onde contractile quand elle traverse les fibres musculaires du nœud de Tawara. C'est ce qui explique le retard d'un cinquième de seconde constaté entre la systole de l'oreillette et celle du ventricule.

L'alternance des systoles et des diastoles tient à l'action suspensive de la systole sur les fonctions du myocarde qui, plongé dans une phase d'inexcitabilité par le fait qu'il vient de se contracter, doit en attendre la fin pour se contracter à nouveau. Ce repos forcé constitue la diastole.

La fréquence des contractions est réglée par le pouvoir chronotrope du sinus, c'est-à-dire par le nombre de ses excitations à la minute. Elle est la même pour l'oreillette et le ventricule quand le stimulus se transmet sans obstacle de l'une à l'autre; elle est différente quand il est entravé, et il se produit alors une discordance entre leurs battements. Ceux de l'oreillette restent sous la dépendance des excitations du sinus et gardent leur fréquence normale; ceux du ventricule sont commandés par des foyers créés dans la région infra-auriculaire et sont moins rapides. Cela donne lieu aux diverses variétés de bradycardie que l'on observe en clinique.

Il peut arriver enfin que, sous l'influence de troubles fonctionnels ou de lésions organiques, l'excitabilité cardiaque soit exagérée, ce qui conduit : soit à la production de systoles anticipées ou prématurées, dénommées extrasystoles, soit à la création de centres d'excitation répondant d'ordinaire à l'une des régions du faisceau primitif. Il en résulte une autre forme d'arythmie, dite tachycardie paroxystique, caractérisée par l'adjonction de contractions supplémentaires à celles qui proviennent normalement du sinus.

Quant au rôle respectif du système nerveux et des éléments musculaires dans le mécanisme de ces phénomènes, il est difficile de le préciser exactement. Il semble prouvé cependant que, si le système nerveux (ganglions intracardiaques et nerfs extrinsèques) n'est pas l'unique agent de l'automatisme du cœur, il intervient néanmoins à chaque moment pour en ralentir ou en accélérer le rythme. Cette complexité, nous la retrouverons au cours des divers états pathologiques, et elle ne sera pas faite pour surprendre, étant donné qu'elle résulte de la constitution anatomique du cœur et de la multiplicité même des conditions qui règlent son fonctionnement.

Bibliographie. — Bezold (A. von), Von den Veränderungen des Herzschlages nach dem Verschluss der Coronararterien (*Untersuch. a. d. physiol. Lab. in Würzb.*, Leipz., 1867, 1 Theil, 255-287). — Bezold (A. von) et Breymann (E.), Von den Veränderungen des Herzchlages nach dem Verschluss der Coronarvenen (*Unter-*

such. a. d. physiol. Lab. in Würz., Leipz., 1867, 1 Theil, 288-313. — Bezold (A. von), Untersuchungen über die Innervation des Herzens, Leipzig, 1863, in-8. — Bidder, Ueber funktionnell Verschiedene und Räumlich getrennte Nervencentren des Froschherzen (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, Bonn, 1852, II, 185, 163. — Brücke (E.), Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Gefässystem (*Sitzungsb. d. K. K. Akad. d. Wissensch.*, Wien, 1852, III, 355). — Harvey, Exercitatio anatomica de motu cordis, Francfort, 1628. — His (Jun.) et Romberg (E.), Beiträge zur Herzinnervation (*Curschmann's Arb. a. d. med. Klinik zu Leipzig*, 1897). — Hoffmann (J. B.), Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, LXXII, 1898, 409-466, 2 diag.). — Hering (A.-S.), Ueber die Beziehung der extracardialen Herznerven zur Steigerung des Herzschlagzahl bei Muskelthätigkeit (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, LX, 1895). — Holl (M.) Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels am menschlichen Herzen (*Arch. f. Anat. u. Entwickel*, Leipzig, 1912, 62-104, 4 pl. Analysé in *Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1914, janv., p. 56). — King (M. R.) The sino-ventricular system as demonstrates by the injection method (*The americ. journ. of Anatomy*, Philadelphia, XIX, 2 mars 1916, 149-177). — Knoll (Ph.), Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vaso-motorischen Nervensystems (*Sitzungsb. d. K. K. Akad. d. Wissensch.*, LXVI, 3e section). — Koch (Walter), Contribution à l'anatomie et à la physiologie des centres moteurs intracardiaques (*Medizin. Klin.*, 1911, nº 3; analysé in *Archives des mal. du cœur*, 1913, p. 531). — Kuehl et Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels, etc. (*Arbeiten a. d. med. Kl. zu Leipzig von Curschmann*, 1893). — Josué, La sémiologie cardiaque actuelle, les localisations cardiaques, J.-B. Baillière et fils, Paris, 2e édit., 1920. — Knoll (Ph.), Ueber die Wirkungen der Herzvagus bei Warmblütern (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, LXVII, 1897, 587-614, 7 pl.). — Landois (L.), Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen and krankhaften Zustande, Berlin, 1876, in-8. — Ludwig (C.), Ueber die Herznerven des Frosches (*Arch. f. Anat. u. Physiol. u. wiss. Med.*, Berlin, 1848, 139-143). — Ludwig, Lehrbuch der Physiologie, 1858. — Magendie, Précis élémentaire de physiologie, Paris, 1825. — Paladino (G.), Contribuzione all' anatomia, istologia e fisiologia del cuore (*Movimento*, Napoli, 1876, VIII, 428-429, 449). — Penzoldt (J.), Untersuchungen über mehrere Erscheinungen am Circulations und Respirationsapparate (Herzbewegung, Blutbewegung in der Aorta und Radialis, Stimmfremitus, Vesiculärathmen) angestellt an einer Fissura sterni-congenita (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, XXIV, 1879, 513-538). — Ranvier, Leçons d'anatomie générale, Paris, 1880. — Remak (R.), Neurologische Erläuterungen (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, Berlin, 1844, 463-472, 1 pl.). — Schiff (M.) Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens (*Arch. f. physiol. Heilk.*, Stuttgart, 1849, VIII, 166, 442, et *Untersuchungen zur Naturlehre*, Giessen, 1859-1860). — Schiff (M.), Lehrbuch d. Physiologie, Lahr, 1858. — Schmiedeberg (O.), Ueber die Innervations Verhältnisse des Hundeherzens (*Arb. a. d. phys. Anat. zu Leipzig*, 1872, VI, 34-56, 3 pl.). — Sénac, Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies, Paris, 1749. — Stanley (Kent), Le système d'union interauriculo-ventriculaire de la région latérale droite du cœur (*Proceedings of the Physiological Society*, 14 mars 1914; analysé in *Arch. des maladies du cœur*, nov. 1915, p. 390). — Stannius, Zwei Reihen physiolog. Versuche (*Arch. f. Anat. und Phys.*, Berlin, 1852). — Waller (N.) et Reid (E.-W.), On the action of the excised mammalian heart (*Philosophical Transactions*, 1887, London, 1888, Cl. XXVIII, 215-256). — Weber (Edward), Handwörterbuch der Physiologie, 1846. — Wenckebach, Die Unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung, Leipzig, 1914, — Wilson (Philip), An experimental inquiry into the laws of the vital functions, etc., London, 1818. — Volkmann, Nachweisung der Nervencentren von welchen die Bewegung der Lymph-und Blutgefäss-Herzen ausgeht. (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, Berlin, 1844, 419).

MÉTHODES D'EXAMEN

INSPECTION ET PALPATION

Les sujets atteints de maladies du cœur peuvent ne présenter dans leur aspect extérieur aucune anomalie : seul, l'examen de l'organe révèle l'affection dont ils sont porteurs.

Inspection. — Souvent, cependant, l'attention est éveillée par quelques particularités spéciales aux diverses formes de cardiopathie. La pâleur de la face, la présence de soulèvements artériels visibles sous la peau feront penser à une lésion de l'aorte; une légère teinte cyanique des muqueuses, des extrémités digitales et des oreilles, une coloration vineuse des pommettes témoigneront d'une gêne dans la déplétion des cavités droites, dont il restera ensuite à préciser la cause : lésions mitrales, symphyse péricardique, myocardite, etc.

Quand la résistance de l'organe commence à fléchir, les malades conservent de préférence la position assise ou demi-assise, le buste maintenu par un ou deux oreillers et la tête légèrement inclinée. Dans certains cas, le corps est comme plié en deux, au point parfois que la tête est projetée en avant des genoux qui reposent sur le lit; cette position, dite génu-pectorale, serait, pour certains auteurs, caractéristique de la présence d'un épanchement abondant dans la cavité péricardique.

La respiration est d'ordinaire accélérée et superficielle; si elle est très fréquente, on doit craindre une complication pulmonaire, une complication rénale quand elle prend le type de respiration de Cheyne-Stokes.

L'œdème périphérique est plus précoce dans les cardiopathies mitrales et les myocardites que dans les cardiopathies artérielles, où il peut même faire défaut jusqu'à la phase ultime de la maladie. Il débute aux malléoles, gagne la région prétibiale, les cuisses, même la presque totalité du corps et prédomine du côté où le malade se couche. L'œdème généralisé ou anasarque est souvent compliqué d'ascite. Il coïncide habituellement avec une distension des veines, notamment des jugulaires, qui sont plus ou moins turgescentes.

Le pouls, ample et régulier pendant très longtemps chez les sujets atteints de lésions de l'aorte, est petit, fréquemment irrégulier à l'approche de l'insuffisance cardiaque, surtout au cas de lésion mitrale.

La région précordiale peut être le siège de voussures, de dépressions et de mouvements anormaux, perceptibles surtout lorsqu'on examine le malade à jour frisant.

La **voussure** bilatérale du thorax n'a pas de signification particulière, car elle est souvent imputable à l'emphysème pulmonaire. Il n'en est pas de même de la voussure localisée à gauche, qui, si elle n'est pas due à des lésions rachitiques, permet de suspecter une hypertrophie du cœur, une symphyse ou un épanchement du péricarde. La voussure est toujours plus prononcée chez les sujets jeunes, dont le thorax est souple et flexible, que chez les adultes.

Les **dépressions** ou **rétractions permanentes partielles**, surtout celles de la pointe, permettent de présumer l'existence d'adhérences péricardiques. Les rétractions permanentes étendues sont plutôt en rapport avec une symphyse pleurale.

Les **mouvements** normaux ou anormaux de la région précordiale consistent dans des mouvements de projection en avant, de retrait ou de translation.

A l'état normal, il n'y a qu'*un mouvement de projection*, qui est le soulèvement systolique ou « choc » de la pointe. On le perçoit facilement chez les individus maigres à musculature peu développée, ou quand la pointe bat librement dans un espace intercostal. Dans les autres cas, il faut, pour le sentir, faire coucher le sujet sur le côté gauche et le mettre en état d'expiration forcée. Pour en préciser le siège, on se basera sur ses rapports, non avec le mamelon dont la situation est variable, mais avec les espaces intercostaux. Cette recherche n'est pas toujours aisée, et Potain disait même qu'elle constitue une des difficultés de la sémiologie.

D'ordinaire on prend comme point de repère la partie moyenne de la clavicule, ce qui est une erreur, car la clavicule peut être située très au-dessus de la première côte, et on est exposé alors à confondre l'espace intercosto-claviculaire avec le premier espace intercostal. Le meilleur procédé est de poser le doigt sur la fourchette du sternum et de chercher sur le bord externe de cet os la dépression la plus proche, qui correspond au premier espace. Un autre moyen consiste à repérer l'articulation de la première et de la deuxième pièce du sternum, qui se marque habituellement par une saillie. A cette saillie fait suite la deuxième côte, ce qui permet de préciser la situation des premier et deuxième espaces intercostaux.

En procédant de cette façon, nous avons vu avec Potain que la pointe bat plus souvent dans le cinquième espace que dans le quatrième, quel que soit l'âge du sujet. C'est aussi l'opinion de Koren, qui, sur 676 sujets, a trouvé 568 fois la pointe dans le cinquième espace.

Le choc précordial est dû à l'impulsion perçue par la main qui palpe la région où siège la pointe. Il est composé de deux éléments : d'un soulèvement lié à la propulsion de la pointe et d'un ébranle-

ment brusque et instantané qui vient immédiatement après lui.

La sensation de propulsion ne signifie pas que la pointe vient battre contre la paroi après s'en être éloignée, car, à l'état normal, elle ne l'abandonne à aucun moment de la révolution cardiaque. Elle résulte plutôt de la mise en tension des parois du ventricule, au moment où la systole va s'effectuer. Pour Potain, elle serait présystolique et correspondrait à une sorte de durcissement des ventricules sous l'influence de la poussée du sang venu de l'oreillette. Pour Chauveau, elle serait systolique et coïnciderait avec ce que cet auteur a appelé « l'intersystole du cœur ».

Quant à l'ébranlement terminal qui termine le soulèvement, il est contemporain du premier claquement valvulaire et n'est que l'expression tactile de la clôture des valves auriculo-ventriculaires au début de la systole.

L'abaissement de la pointe dans le sens vertical devra faire penser à une hypertrophie du ventricule gauche ; son rejet en dehors, à une hypertrophie ou plutôt à une dilatation des cavités droites. Dans ces cas, elle peut venir battre dans le septième espace, rarement dans le huitième, mais jamais, quoi qu'on l'ait dit, dans le neuvième, cette assertion résultant très vraisemblablement du mode défectueux de repérage que nous avons indiqué.

Le déplacement de la pointe à droite ou à gauche peut tenir également à des causes extracardiaques : épanchement ou adhérences de la plèvre, pneumothorax, qu'il appartiendra à un examen attentif et à l'exploration rœntgénienne de préciser.

Enfin, dans certain cas, le choc correspond non à la pointe, mais à d'autres régions du cœur.

Le choc systolique de la région moyenne témoigne d'une hypertrophie ventriculaire. Bard l'a comparé à la sensation d'une balle qui se durcirait sous la main et lui a donné le nom de « choc en dôme » caractéristique pour lui d'une insuffisance aortique. Mais cette affirmation ne nous paraît pas justifiée, car ce choc peut coïncider avec une hypertrophie de tout autre cause.

Quant au choc diastolique de la même région, il est dû à la présence d'adhérences péricardiques, ou bien il n'est que l'expression tactile d'un bruit de galop.

Les *mouvements de retrait* sont limités ou étendus. Le retrait systolique de la pointe était considéré jadis comme un signe presque certain de symphyse cardiaque. Plus tard, Marey crut l'observer chez les sujets sains et l'appela « battement négatif de la pointe ». Pour Mackenzie, cette sorte de battement serait due à l'influence prépondérante des cavités droites dans le phénomène du choc de la pointe. Pachon a démontré que les variations dans le sens du battement tiennent uniquement à la position du sujet. A l'état normal et dans le décubitus latéral gauche, qui est la position de choix, le

battement est toujours positif; s'il est négatif, cela indique à peu près sûrement qu'il existe des adhérences du péricarde.

Le retrait systolique étendu à toute ou partie de la surface du cœur a été appelé par Jaccoud « dépression pluricostale ». Très souvent le retrait est suivi d'un brusque mouvement d'expansion, correspondant à la diastole et dû à ce que le cœur reprend tout à coup sa consistance normale sous l'influence de la réplétion du ventricule.

Broadbent a signalé un autre mouvement de retrait siégeant non à la partie antérieure, mais à la partie postérieure du thorax, au-dessous et en dehors de l'omoplate, lequel aurait toujours pour cause une traction exercée par le diaphragme sur les derniers espaces, par suite de la soudure du cœur à ce muscle par des adhérences. Ce mouvement de retrait est synchrone avec la systole et limité à deux ou trois espaces intercostaux. Pour le percevoir, il faut examiner le sujet de profil, à jour frisant, en faisant suspendre la respiration. Bien qu'il n'ait pas la signification quasi pathognomonique que son auteur lui a attribuée, ce signe n'en a pas moins une réelle valeur.

Les *mouvements de translation* de la région précordiale consistent dans des dépressions et des soulèvements successifs assez semblables à ceux qu'un choc sec imprimerait à une masse de gélatine. Ils ont été décrits par Jaccoud sous le nom de « mouvements de roulis » et sont symptomatiques d'une symphyse du péricarde.

Tous ces mouvements de retrait ou de translation ont été attribués depuis Beau à la traction opérée par le cœur symphysé sur la paroi sterno-costale; mais cette explication est inadmissible, car ces mêmes mouvements peuvent exister sans qu'il y ait d'adhérences. Pierre Delbet et Douay en ont récemment proposé une autre plus satisfaisante.

Ces auteurs ont montré qu'à l'état normal le retrait du cœur au moment de la systole a pour effet de créer autour de lui un vide virtuel, aussitôt comblé par les languettes pulmonaires qui se distendent sous l'influence de l'arrivée de l'air et viennent remplir l'espace laissé libre. Quand il existe des adhérences, ces languettes immobilisées ne peuvent plus faire leur office de coussinet. C'est alors aux pièces mêmes du squelette qu'il appartient d'y pourvoir, et celles-ci se dépriment vers la profondeur, sous l'influence du vide : c'est ce que Bamberger a appelé l'action cardio-pneumatique.

Cette interprétation convient également bien aux autres cas. Le plus souvent il s'agit alors d'individus atteints de cardiopathie valvulaire, aortique principalement, avec hypertrophie considérable du ventricule gauche. En pareille circonstance, le large étalement du cœur contre la paroi tient pour ainsi dire les languettes pulmonaires à distance, et le plastron sterno-costal est entraîné vers la profondeur par l'action cardio-pneumatique, absolument comme s'il existait des adhérences. Ces faits concernent ce

préférence des sujets jeunes, dont le thorax est souple et mobile, et conduisent trop souvent à diagnostiquer à tort une symphyse du péricarde.

Palpation. — Elle permet de constater d'autres anomalies consistant dans la présence de frottements, de frémissements ou de vibrations.

Les **frottements** affectent la forme de grattements plus ou moins râpeux ou de frôlements qui augmentent d'intensité quand le malade est assis ou quand on déprime fortement les espaces intercostaux avec la main. Ils siègent dans toutes les parties du cœur, mais de préférence à la base. Rarement synchrones avec l'une des périodes de la révolution cardiaque, ils sont plus souvent mésosystoliques ou mésodiastoliques, ou bien enfin ils donnent à la main la sensation d'un mouvement de va-et-vient. Ils ne sont pas modifiés par la respiration. Ces frottements sont dus à la péricardite, et ils disparaissent d'ordinaire quand elle passe à la phase d'épanchement.

Le **frémissement** a été signalé par Laënnec, qui l'a désigné sous le nom de « cataire » en le comparant au « frémissement qui accompagne le murmure de satisfaction que font entendre les chats quand on les flatte de la main ». Ils correspondent au thrill des auteurs anglais et sont provoqués par les vibrations sonores que détermine le courant sanguin quand il passe à travers des orifices rétrécis ou altérés. Ils siègent à la pointe, à la base ou à la région moyenne du cœur.

A la pointe, le frémissement est systolique ou diastolique. Le premier, rare, peu net, est en rapport avec une insuffisance mitrale. Le second est beaucoup plus fréquent. Quand il occupe une grande partie de la diastole, il témoigne à coup sûr d'un rétrécissement de l'orifice; limité à la présystole, il n'a pas nécessairement la même signification, car il peut être dû aussi à une insuffisance aortique. Cette sorte de frémissement a été signalée par Flint (Voy. page 59).

A la base, les frémissements sont toujours systoliques et siègent dans le deuxième espace intercostal. A droite ils indiquent l'existence d'un rétrécissement aortique, à gauche celle d'un rétrécissement pulmonaire.

Un frémissement de la région moyenne, localisé au troisième espace et se propageant transversalement vers la gauche, implique le diagnostic de communication interventriculaire.

D'une manière générale, ces diverses variétés de frémissements, souvent peu marqués dans le décubitus dorsal, le sont toujours plus dans le décubitus latéral gauche ou la position à plat ventre.

Les **vibrations** révélées par la palpation résultent du claquement exagéré de l'un des appareils valvulaires. Celles de la pointe sont précédées ou suivies d'un sensation de frémissement et sont dues,

dans le premier cas, à un claquement de fermeture, dans le second, à un claquement d'ouverture de la valvule mitrale. L'une et l'autre sont symptomatiques d'une sténose de l'orifice.

A la base, la seule vibration perceptible siège dans le deuxième espace intercostal gauche et correspond à la fermeture des valves sigmoïdes pulmonaires. Elle est l'indice d'un excès de pression dans la petite circulation et coïncide toujours avec une sténose mitrale très serrée.

PERCUSSION

La percussion a pour but de donner la mesure de l'aire de matité du cœur correspondant à la projection de l'organe sur la paroi thoracique. Moins exacte peut-être que la radiologie, ou plutôt moins explicite, elle a par contre l'avantage de ne nécessiter le secours d'aucun appareil et de pouvoir être employée à tout moment et au lit même du malade. Aussi doit-elle être conservée parmi les procédés usuels d'exploration. Mais elle ne donne absolument rien si elle n'est pas faite en connaissance de cause, et c'est avec raison que Sansom déplore les nombreux coups de doigt appliqués inutilement sur le thorax, faute de savoir ce qu'on en doit attendre.

Or ce sont les contours du cœur qu'il importe de connaître. Aussi n'y a-t-il pas à frapper sur lui, comme on le fait trop volontiers, mais en dehors de lui, en se rapprochant de ses limites et en s'arrêtant dès que le changement de sonorité aura montré qu'on y est parvenu. En d'autres termes, la percussion doit être concentrique et non excentrique. On peut utiliser pour cela la percussion directe avec l'extrémité des doigts réunis et allongés, ou la percussion indirecte au moyen d'un instrument interposé entre le thorax et le doigt qui percute. Les deux procédés se valent, et le meilleur est celui auquel on est le plus accoutumé.

La figure qui représente l'aire cardiaque comprend un certain nombre d'éléments répondant : les uns à la pointe du cœur, les autres aux différents contours : gauche, droit et inférieur (fig. 4).

La position de la pointe est facile à repérer quand le sujet est jeune et quand la pointe bat presque à découvert dans un espace intercostal. S'il n'en est pas ainsi, il faut, pour la rendre plus apparente, faire coucher le malade sur le côté gauche et le mettre en état d'expiration forcée. Mais, comme ce changement d'attitude provoque un déplacement de la pointe à gauche, on devra reporter de 2 centimètres environ à droite le repère primitivement fixé. On l'inscrira sur la peau au crayon gras, et on procédera à la détermination des contours.

Le contour gauche, qui répond au bord supérieur du cœur, s'obtient très aisément en pratiquant la percussion à partir de la clavicule gauche, parallèlement aux limites de l'organe. On verra qu'on y est

parvenu quand, à la sonorité pleine et entière donnée par le poumon, aura fait place soudainement une diminution de sonorité accompagnée d'une résistance particulière à la percussion. L'extrémité inférieure gauche de cette ligne vient rejoindre la pointe du cœur.

Le deuxième contour, qui correspond au cœur droit, sera cherché en percutant de dehors en dedans, de droite à gauche, suivant une direction parallèle au bord droit du sternum. Mais la modification de sonorité est alors moins nette, car on aborde, en se rapprochant du cœur, la région de l'oreillette droite, dont le développement musculaire est faible, et qui ne se révèle que par une diminution minime de la sonorité et de l'élasticité. Aussi les auteurs ne sont-ils pas d'accord sur la position de ce contour. Pour les uns, il serait caché sous le sternum : pour d'autres, pour Potain notamment, il affleurerait son bord droit. Mais, de toute façon, son report en dehors du sternum indique un état pathologique consistant dans une dilatation des cavités droites, surtout de l'oreillette.

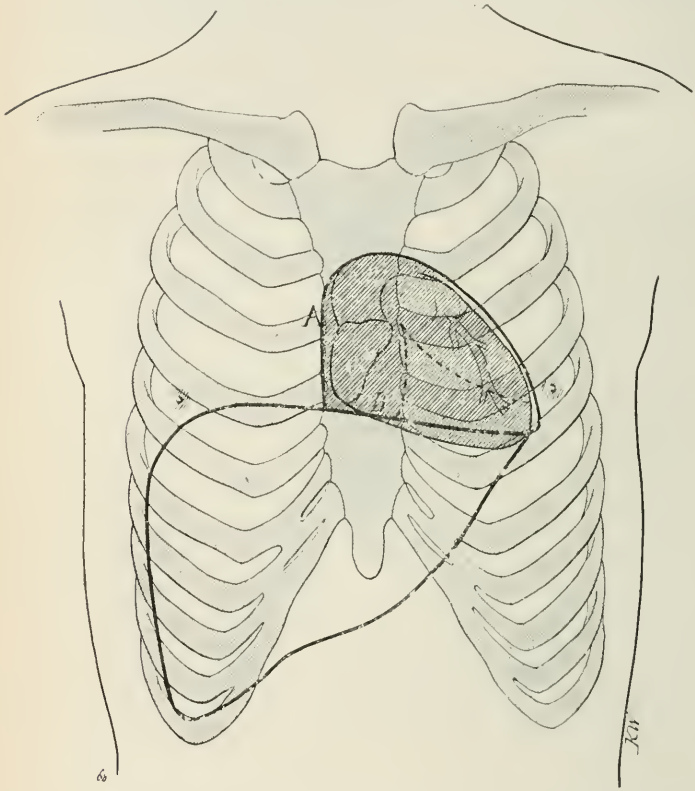


Fig. 4. — Matité précordiale normale (d'après Potain).

A. limites de la submatité; B, *en pointillé* : limites de la matité absolue. Les autres traits, inclus dans le tracé, représentent les contours du cœur et des troncs artériels en place dans le médiastin.

L'extrémité supérieure de ce contour rejoint sur le tracé le contour précédent sous un angle variable, habituellement arrondi. Cet angle correspond à la crosse aortique ou plutôt aux gros troncs artériels de la base du cœur, aorte et artère pulmonaire. Mais, comme ce dernier vaisseau plonge dans le thorax immédiatement

après son origine, la part qu'il prend dans la constitution de l'angle supérieur n'est que très minime et, quand cet angle est agrandi, on est autorisé à conclure qu'il existe un accroissement du calibre de l'aorte.

Le troisième contour devrait longer le bord inférieur du ventricule droit; mais, comme on ne peut le déterminer par la percussion, on l'établit un peu artificiellement en traçant une ligne qui va de la pointe à l'intersection du bord supérieur du foie avec le bord droit de la matité. Elle constitue le bord inférieur de la matité, mais elle empiète sensiblement sur le bord inférieur du cœur, car cet organe étant couché sur la face supérieure du foie qui s'abaisse en avant, le ventricule droit est nécessairement plus bas que la partie la plus élevée de la convexité hépatique, qui seule peut servir de repère.

La figure constituée par ces différents éléments forme une sorte de triangle appelé triangle de matité vraie ou relative du cœur : vraie parce que cette matité représente les dimensions réelles de l'organe ou mieux celles de sa surface de projection, relative parce qu'elle consiste dans une simple diminution de sonorité, les bords de l'organe qu'elle délimite étant de toutes parts recouverts par le poumon.

Dans ce triangle, on peut en inscrire un second, plus petit, où la matité est absolue et qui répond à la surface du cœur non recouverte par le poumon. Son bord supérieur est le même que celui du grand triangle, tandis que ses bords droit et gauche, qui lui sont propres, sont sensiblement parallèles aux bords correspondants de ce même triangle (fig. 1).

Pour l'obtenir, il suffit, après avoir inscrit les différents contours du premier triangle, de continuer à percuter concentriquement en se rapprochant de la partie moyenne du cœur. A un certain moment, la matité, qui n'était jusque là que relative, devient complète en même temps que la sensation de demi-élasticité fait place à une sensation de résistance absolue. Cela indique que l'on est parvenu aux confins des lames pulmonaires et, par conséquent, à la région où le cœur est en contact direct avec le paroi thoracique par l'intermédiaire du péricarde.

Pour délimiter le grand triangle, on appuiera fortement contre la peau le doigt sur lequel on percute doucement pour délimiter le petit. La percussion sera donc profonde dans le premier cas, superficielle dans le second. Nous insistons sur ce sujet parce que Goldscheider lui a consacré des travaux hors de proportion avec son importance. Il distingue deux sortes de percussion, d'après la plus ou moins grande intensité du choc percuteur, la forte et la douce, à laquelle il donne la préférence. Or la force de la percussion importe peu et, pour différencier une matité profonde d'une matité superficielle, c'est

parvenu quand, à la sonorité pleine et entière donnée par le poumon, aura fait place soudainement une diminution de sonorité accompagnée d'une résistance particulière à la percussion. L'extrémité inférieure gauche de cette ligne vient rejoindre la pointe du cœur.

Le deuxième contour, qui correspond au cœur droit, sera cherché en percutant de dehors en dedans, de droite à gauche, suivant une direction parallèle au bord droit du sternum. Mais la modification de sonorité est alors moins nette, car on aborde, en se rapprochant du cœur, la région de l'oreillette droite, dont le développement musculaire est faible, et qui ne se révèle que par une diminution minime de la sonorité et de l'élasticité. Aussi les auteurs ne sont-ils pas d'accord sur la position de ce contour. Pour les uns, il serait caché sous le sternum : pour d'autres, pour Potain notamment, il affleurerait son bord droit. Mais, de toute façon, son report en dehors du sternum indique un état pathologique consistant dans une dilatation des cavités droites, surtout de l'oreillette.

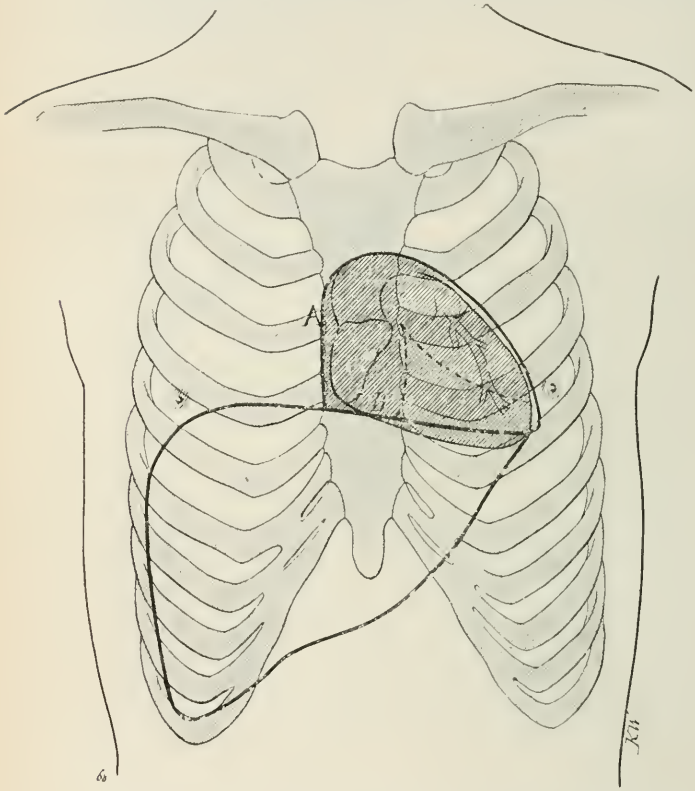


Fig. 4. — Matité précordiale normale (d'après Potain).

A. limites de la submatité; B, *en pointillé* : limites de la matité absolue. Les autres traits, inclus dans le tracé, représentent les contours du cœur et des troncs artériels en place dans le médiastin.

L'extrémité supérieure de ce contour rejoint sur le tracé le contour précédent sous un angle variable, habituellement arrondi. Cet angle correspond à la crosse aortique ou plutôt aux gros troncs artériels de la base du cœur, aorte et artère pulmonaire. Mais, comme ce dernier vaisseau plonge dans le thorax immédiatement

après son origine, la part qu'il prend dans la constitution de l'angle supérieur n'est que très minime et, quand cet angle est agrandi, on est autorisé à conclure qu'il existe un accroissement du calibre de l'aorte.

Le troisième contour devrait longer le bord inférieur du ventricule droit; mais, comme on ne peut le déterminer par la percussion, on l'établit un peu artificiellement en traçant une ligne qui va de la pointe à l'intersection du bord supérieur du foie avec le bord droit de la matité. Elle constitue le bord inférieur de la matité, mais elle empiète sensiblement sur le bord inférieur du cœur, car cet organe étant couché sur la face supérieure du foie qui s'abaisse en avant, le ventricule droit est nécessairement plus bas que la partie la plus élevée de la convexité hépatique, qui seule peut servir de repère.

La figure constituée par ces différents éléments forme une sorte de triangle appelé triangle de matité vraie ou relative du cœur : vraie parce que cette matité représente les dimensions réelles de l'organe ou mieux celles de sa surface de projection, relative parce qu'elle consiste dans une simple diminution de sonorité, les bords de l'organe qu'elle délimite étant de toutes parts recouverts par le poumon.

Dans ce triangle, on peut en inscrire un second, plus petit, où la matité est absolue et qui répond à la surface du cœur non recouverte par le poumon. Son bord supérieur est le même que celui du grand triangle, tandis que ses bords droit et gauche, qui lui sont propres, sont sensiblement parallèles aux bords correspondants de ce même triangle (fig. 1).

Pour l'obtenir, il suffit, après avoir inscrit les différents contours du premier triangle, de continuer à percuter concentriquement en se rapprochant de la partie moyenne du cœur. A un certain moment, la matité, qui n'était jusque-là que relative, devient complète en même temps que la sensation de demi-élasticité fait place à une sensation de résistance absolue. Cela indique que l'on est parvenu aux confins des lames pulmonaires et, par conséquent, à la région où le cœur est en contact direct avec le paroi thoracique par l'intermédiaire du péricarde.

Pour délimiter le grand triangle, on appuiera fortement contre la peau le doigt sur lequel on percute doucement pour délimiter le petit. La percussion sera donc profonde dans le premier cas, superficielle dans le second. Nous insistons sur ce sujet parce que Goldscheider lui a consacré des travaux hors de proportion avec son importance. Il distingue deux sortes de percussion, d'après la plus ou moins grande intensité du choc percuteur, la forte et la douce, à laquelle il donne la préférence. Or la force de la percussion importe peu et, pour différencier une matité profonde d'une matité superficielle, c'est

le mode d'application du doigt sur lequel on percute qui est tout.

Certains auteurs, Bouillaud et Merklen entre autres, ont prétendu qu'il suffisait pour les besoins de la clinique de déterminer la surface de matité du petit triangle, ses dimensions variant d'après eux dans le même sens que celles du grand triangle. Nous pensons avec Potain que cette simplification n'est pas heureuse, car la comparaison des deux surfaces de percussion donne des renseignements intéressants pour le diagnostic de certaines affections, celles du péricarde notamment.

La position de choix pour pratiquer la percussion est le décubitus dorsal. C'est la moins fatigante pour le malade et la plus commode pour le médecin. Cependant, si le sujet est emphysémateux ou très anhélant, il y a avantage à le faire asseoir, le thorax étant incliné en avant.

A l'état normal, les figures de matité ont une forme et des dimensions à peu près semblables, mais elles varient beaucoup à l'état pathologique. Aussi est-il indispensable, après avoir relevé les contours du cœur, d'ajouter un certain nombre de points de repère fixes : par exemple le siège du mamelon, la fourchette sternale, le point correspondant au deuxième espace intercostal gauche, etc., et d'inscrire le tout sur un papier calque, ce qui permet de conserver l'image et de la comparer avec celles que l'on recueillera ultérieurement.

Un autre moyen consiste à mesurer la surface des tracés. Pour cela, Potain employa d'abord le planimètre d'Amsler en usage chez les géomètres. Puis à ce procédé un peu compliqué il en substitua un autre, basé sur la mesure des deux lignes, verticale et horizontale. Mais comme celle-ci ne tient pas compte de l'importance naturellement variable de l'angle supérieur, Potain comprit qu'il fallait lui adjoindre un coefficient. En possession d'un grand nombre de tracés de percussion et de tracés évalués par le planimètre, il chercha le chiffre qu'il convenait d'ajouter à la mesure des lignes pour rendre ces tracés comparables entre eux et l'estima à 0,83. Il suffit dès lors de multiplier la hauteur par la longueur, puis par le coefficient 0,83 pour obtenir à quelques centimètres près, en centimètres carrés, l'aire de la matité, pourvu que sa forme ne s'éloigne pas trop des formes ordinaires.

En procédant ainsi avec Potain sur des sujets sains, nous sommes arrivés aux résultats ci-dessous, qui concordent avec les recherches anatomiques de Peacock, Bizot, Beneke, etc...

Age.	Surface de matité.	Taille.	Poids.	Périmètre thoracique.
6 ans.....	40 cent. carrés.	1 m,05	19 kil.	54
12 —	52 —	1 m,31	31 —	63
17 —	78 —	1 m,60	53 —	82
22 à 24.....	87 —	1 m,64	63 —	»

Ces chiffres varient même à l'état physiologique, mais dans des proportions relativement minimes. Ils sont plus élevés chez les sujets entraînés aux exercices que chez ceux qui mènent une vie sédentaire. Chez des soldats ne se livrant à la gymnastique que d'une façon modérée, la moyenne était de 91 centimètres carrés au lieu de 87, chiffre normal. Elle atteignait 100 centimètres carrés chez des moniteurs de l'école de la Faisanderie, véritables professionnels destinés à devenir des maîtres de gymnastique de régiment. Enfin il est à noter que le cœur revient très rapidement à la normale quand la pratique des exercices est suspendue depuis quelque temps. Ces réserves faites, l'aire du triangle obtenu par la percussion du cœur chez l'adulte sain est comprise entre 83 et 100 centimètres carrés.

A l'état pathologique, les écarts sont naturellement plus grands et les figures différentes. Cependant certaines d'entre elles sont assez caractéristiques.

L'hypertrophie cardiaque des brightiques donne un tracé dans lequel la matité verticale est très considérable, ce qui est dû à l'augmentation de volume du ventricule gauche (fig. 5).

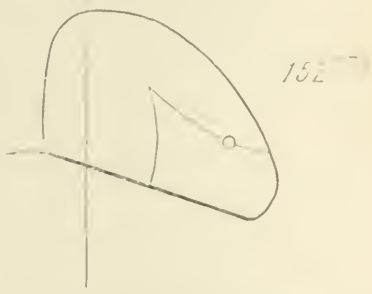


Fig. 5. — Hypertrophie cardiaque gauche; mal de Bright.

Chez les sujets atteints de lésion mitrale, le tracé prend une forme beaucoup plus allongée, le diamètre transversal étant accru du fait de la dilatation des cavités droites (fig. 6).

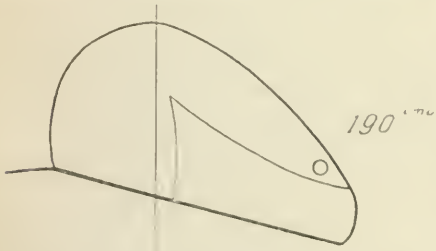


Fig. 6. — Dilatation des cavités droites; lésion mitrale.

La dilatation aortique compliquée d'hypertrophie ventriculaire fait prendre au tracé une forme très spéciale, dite « en cimier de casque », déterminée par l'agrandissement de l'arc supérieur (fig. 7).

Dans la péricardite avec épanchement, on note une modification très significative dans le rapport entre les deux matités cardiaques. La grande matité augmente, mais proportionnellement moins que la petite, dont l'importance s'accroît suivant l'abondance du liquide (fig. 8).

Ajoutons enfin que les tracés obtenus par la percussion doivent être contrôlés, s'il est possible, par la radioscopie.

Réflexe d'Abrams. — Lorsqu'on frotte la région précordiale au moyen d'un morceau de gomme élastique, ou simplement avec le

rebord cubital de la main, on observe après quelques instants une réduction de l'aire de la matité relative ou absolue. Ce phénomène se produit également, mais à un moindre degré, à la suite de l'excitation d'autres régions. Abrams l'a attribué à un réflexe cardiaque. Il n'est pas sûr qu'il en soit ainsi, et à notre avis il s'agit plutôt d'un réflexe pulmonaire. La preuve en est que la réduction de l'aire de matité intéresse surtout la région de la petite matité bordée par les languettes du poumon et qu'elle fait défaut au cours de la péricardite avec épanchement, parce que ces languettes sont immobilisées et refoulées en dehors. Cette question a d'ailleurs peu d'importance, car le réflexe d'Abrams n'a pas d'intérêt pratique.

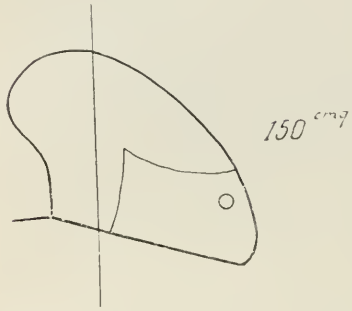


Fig. 7. — Matité en cimier de casque

Percussion dorsale. — Piorry, dans son traité de plessimétrie, en a suggéré l'idée : « Le cœur, a-t-il dit, devant être considéré comme un corps solide, il est nécessaire, si l'on veut en connaître le volume exact, d'évaluer ses trois dimensions en complétant la percussion frontale par la percussion latérale et la percussion dorsale. » Piorry ne fit d'ailleurs aucune autre recherche à ce sujet. La percussion dorsale a été employée pour la première fois par Germe (d'Arras), puis ensuite par Potain et son élève Machado et par Barié, pour la mesure de l'oreillette gauche. Voici comment on procède :

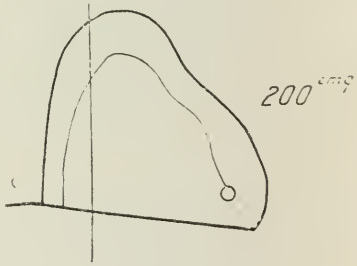


Fig. 8. — Épanchement péricardique.

Le malade étant assis sur son lit ou sur une chaise, le corps penché en avant et les bras allongés de façon à rejeter les omoplates en dehors, on percute la région thoracique postérieure de haut en bas dans la gouttière interscapulo-vertébrale et, en travers, de l'omoplate au rachis. On rencontre alors, vers la sixième ou la septième vertèbre dorsale, une zone où la sonorité diminue puis disparaît et où la sensation d'élasticité fait place à de la résistance. Cette zone s'étend jusque vers la huitième vertèbre dorsale et va, d'autre part, du rachis au bord spinal de l'omoplate. Elle figure ainsi une sorte d'ovale de 7 centimètres de haut et de 3 centimètres de large, qui correspond à la projection de l'oreillette sur le thorax.

Cette surface de matité augmente dans certains cas pathologiques,

notamment dans la sténose mitrale, où elle peut arriver à mesurer 10 à 12 centimètres dans le sens vertical et 6 à 7 centimètres dans le sens transversal. Souvent même, comme nous l'avons signalé, elle est le siège de douleurs spontanées ou à la percussion.

Ce mode d'exploration, assez délicat, tend à être remplacé par l'examen radiologique, infiniment plus précis.

Nous en dirons autant de la percussion de l'oreillette droite par un procédé analogue à celui de Germe, qui a été préconisé par le Pr Teissier (de Lyon).

Phonendoscopie. — Cette méthode, imaginée par Bianchi, se pratique au moyen d'un instrument approprié, phonendoscope, ou simplement d'un stéthoscope que l'on applique sur la région que l'on veut explorer, tandis qu'avec l'ongle ou le doigt on effleure la peau des régions éloignées en se rapprochant de plus en plus de l'instrument. La différence du son transmis à l'oreille indique les modifications de la consistance des organes sous-jacents et permet de les délimiter.

On arrive aisément ainsi à préciser le contour du ventricule gauche, dont la résistance massive s'oppose avec netteté à l'élasticité pulmonaire; mais il est plus difficile de reconnaître la position exacte des gros vaisseaux de la base ou celle de l'oreillette, dont la sonorité se distingue moins de celle des parties voisines.

En somme, la phonendoscopie n'est guère supérieure à une bonne percussion. Elle permet d'en contrôler les résultats.

AUSCULTATION

Laënnec dénia toute valeur à l'auscultation du cœur, à cause, soi-disant, de l'inconstance et du peu de netteté des bruits pathologiques, mais, en réalité, de l'ignorance où l'on était de son temps des notions les plus élémentaires de la physiologie. Il suffira de rappeler que pour lui, comme pour ses contemporains, le premier bruit normal du cœur était dû à la contraction des oreillettes, le second à celle des ventricules.

L'auscultation ne devait pas tarder à en appeler de ce jugement, Bouillaud, Andral montrèrent tout le parti qu'on en peut tirer. Stokes, dans son livre publié en 1854, décrit le frottement péricardique découvert antérieurement par Collin, les bruits de souffle de la pointe de la base, symptomatiques des lésions valvulaires. Mais il ne fait pas mention des signes du rétrécissement mitral, des modifications du rythme cardiaque, des dédoublements des bruits, du rythme de galop, etc. Friedreich, Potain, Duroziez, Traube ont complété sur ce point l'œuvre de leurs devanciers. On n'y a ajouté que peu de chose dans les temps modernes.

L'auscultation peut être pratiquée dans toutes les positions : décubitus dorsal, station verticale et même position génu-pectorale. Il y a avantage à les faire varier au cours de l'examen, certains bruits anormaux présentant de ce fait des modifications qui en facilitent le diagnostic.

On attendra que l'émotion, inséparable de toute exploration clinique et capable à elle seule de modifier le rythme du cœur, se soit dissipée et que le sujet soit tout à fait calme. Puis on posera l'oreille ou le stéthoscope sur la région précordiale, doucement, et sans dire au malade de retenir son souffle, en un mot, dans les conditions physiologiques les plus parfaites. Ce n'est qu'ultérieurement, dans le but de préciser le diagnostic, que l'on fera ralentir ou suspendre la respiration, attentif aux changements qui se produiraient dans les caractères des bruits cardiaques préalablement entendus.

L'auscultation est dite immédiate quand l'oreille est appliquée directement sur la poitrine et médiate quand on fait usage d'un stéthoscope. Chose curieuse, c'est l'auscultation médiate, la plus compliquée en apparence, qui a été employée la première, soit par un sentiment de décence, soit en raison de la saleté des malades d'hôpital dans les temps anciens.

De ces deux procédés aucun n'est meilleur ni moins bon ; cependant le second est préférable quand il s'agit de déterminer le siège d'un bruit pathologique et sa propagation. Leur avantage commun est de pouvoir se contrôler mutuellement, ce qui permet d'arriver à un diagnostic plus exact.

Bruits normaux du cœur. — A l'état normal, on entend au cœur deux bruits comparables au tic tac d'une montre et séparés par des silences inégaux.

Le premier profond, sourd et prolongé, a son maximum d'intensité vers la pointe dans le cinquième espace intercostal gauche. Il est, comme l'a montré Wintrich, composé de deux éléments : de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et de la contraction systolique des ventricules.

Le deuxième plus bref, plus clair, plus éclatant, se perçoit particulièrement bien au niveau du troisième espace intercostal, près du bord gauche du sternum. Il est dû à l'abaissement et au claquement des valves sigmoïdes artérielles. On le qualifie généralement de diastolique, mais à tort, car il appartient à la fin de la période systolique et ne fait qu'annoncer la diastole.

Les deux moitiés du cœur contribuent pour une part égale à la production de ces bruits. Mais on peut, dans certaines conditions, reconnaître ce qui appartient à l'une ou à l'autre, au cas de dissociation des bruits par exemple. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

Chacun des bruits est suivi d'un silence. Celui qui succède au pre-

mier est court et est dit petit silence. Celui qui succède au second est plus prolongé : c'est le plus grand silence. Si l'on divisait en quatre parties la révolution cardiaque totale, le petit silence en occuperait une et le grand trois. L'ensemble de ces deux bruits et de ces deux pauses correspond à une pulsation artérielle.

Récemment William Thayer, Hirschfelder, Gibson, Einthoven ont révélé l'existence, chez un grand nombre de sujets normaux, d'un troisième bruit du cœur. Il affecte, dit Thayer, la forme d'un bruit à peine reconnaissable, d'une tonalité basse ou égale à celle du deuxième, qu'il suit à une distance d'environ dix-huit centièmes de seconde. On l'entend presque exclusivement à la pointe, surtout dans le décubitus latéral gauche, quand les mouvements du cœur, après avoir été accélérés, commencent à se ralentir.

On discute encore sur sa réalité et son mécanisme. Pour Pezzi et Sabri il ne serait que la deuxième partie du dédoublement du deuxième bruit, si fréquent chez les jeunes sujets. Que ces phénomènes aient été confondus par certains auteurs, cela paraît évident, mais il est sûr aussi que le bruit signalé par Thayer a une personnalité propre. Contrairement au dédoublement, il a son maximum nettement à la pointe, et c'est bien dans les conditions indiquées par Thayer qu'on l'entend. Ajoutons enfin que Einthoven et Bridgman en ont constaté la manifestation, même dans des cas où il était à peine perceptible, sur les tracés électro-cardiographiques.

Thayer pensa d'abord que ce bruit, en raison de sa situation au début de la diastole, était une forme de galop proto-diastolique. Ultérieurement, comme Hirschfelder et Gibson d'ailleurs, il l'attribua à une mise en tension de la valvule mitrale provoquée par la dilatation rapide du ventricule au commencement de la pause diastolique. Gallavardin en a donné une explication à peu près identique. Mais, s'il s'agissait d'un claquement valvulaire, le bruit devrait être bref, sonore, comme celui qui a été signalé par Sansom et Potain dans le rétrécissement mitral, sous le nom de claquement d'ouverture de la mitrale. Or le troisième bruit donne plutôt l'impression d'un bruit musculaire et, à notre avis, il est dû à la distension active du ventricule sous l'influence de la poussée du sang au début de la diastole. De toutes façons son existence n'est pas douteuse, et il n'a pas de signification pathologique.

On auscultera successivement chacune des régions correspondant aux appareils valvulaires et dites pour cela foyers d'auscultation. Mais ceux-ci ne sont pas toujours exactement en rapport avec les orifices. Cela tient à ce que les bruits normaux ou pathologiques ne se transmettent pas en droite ligne à la paroi, à cause de la profondeur plus ou moins grande du lieu où ils se produisent et de l'interposition de lames pulmonaires.

Les bruits des orifices artériels, pulmonaire et aortique, se perçoivent à la base. En théorie, ils devraient avoir le même siège, puisque les vaisseaux sont situés à peu près dans le même plan. Mais, dès leur origine, ces vaisseaux divergent, l'aorte se dirigeant à droite pour côtoyer le bord du sternum au niveau du deuxième espace intercostal, l'artère pulmonaire se plaçant à gauche pour plonger immédiatement dans le thorax. Il en résulte que, si le foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire correspond bien à l'extrémité interne du deuxième espace intercostal gauche, celui de l'aorte se trouve reporté vers le bord droit du sternum, au niveau du deuxième espace.

L'orifice tricuspidien et sa valvule suivent, d'après Poirier, une ligne oblique partant de l'extrémité interne du cinquième espace intercostal droit et allant en haut et en dedans sur une longueur de 38 à 42 millimètres jusqu'au milieu du sternum. Leur foyer d'auscultation répond à la région xiphoïdienne, où le poumon laisse habituellement à découvert une petite portion du ventricule droit.

L'orifice mitral est situé en regard du deuxième espace intercostal gauche, et le bord libre de sa valvule descend jusque dans le troisième. Ce n'est cependant pas en ce point que les bruits mitraux se perçoivent le mieux, car, en cet endroit, l'orifice mitral et sa valvule sont séparés de la paroi thoracique par une lame épaisse de poumon. Aussi le foyer d'auscultation correspond-il à la région où le ventricule gauche est directement en contact avec le plastron costal, c'est-à-dire à la pointe du cœur ou un peu au-dessus.

Dans certains cas enfin, on peut entendre des bruits anormaux en dehors des foyers d'auscultation, par exemple en pleine région moyenne. Nous en donnerons ultérieurement la description et la signification.

Des modifications des bruits normaux. — Elles portent sur l'intensité, le timbre, le nombre et le rythme des bruits.

L'**intensité** des bruits est généralement plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. Elle est abaissée chez les emphysémateux, en raison de l'épaisseur des lames pulmonaires interposées entre le cœur et le thorax.

Une diminution dans l'intensité du premier bruit à la base au niveau du foyer aortique est souvent l'indice de l'asthénie du myocarde et de l'affaiblissement du cœur. Elle est de fâcheux augure, surtout quand elle est associée à une précipitation excessive des battements.

L'augmentation d'intensité du premier bruit à la pointe permet presque à elle seule, si elle est très marquée, de conclure à l'existence d'une sténose mitrale. Elle coexiste d'ordinaire avec d'autres signes de la lésion.

L'accentuation du deuxième bruit de la base a une signification

différente, suivant qu'elle affecte l'appareil aortique ou pulmonaire.

L'accentuation du deuxième bruit aortique en coup de marteau, fréquente chez les sujets âgés, témoigne d'ordinaire d'une sclérose plus ou moins prononcée de l'aorte à son origine. Mais, contrairement à l'avis de Krehl, elle peut en être indépendante. Parfois, en effet, elle apparaît au cours des crises d'hypertension artérielle, dans la colique de plomb par exemple ou dans l'éclampsie, et elle disparaît avec elles. Elle est due à la pression excessive à laquelle sont soumises les valves sigmoïdes artérielles; mais on peut la constater aussi, comme l'a signalé Potain, chez les sujets jeunes indemnes de tout trouble circulatoire, et elle s'explique alors par l'absence de lames pulmonaires entre le vaisseau et la paroi.

L'accentuation du deuxième bruit pulmonaire résulte presque toujours d'une élévation anormale de la pression dans la petite circulation, par suite d'une lésion chronique des poumons ou de la plèvre ou, ce qui est plus fréquent, d'une cardiopathie valvulaire mitrale. Cependant elle peut se rencontrer également chez les sujets jeunes ou chez les femmes enceintes, en raison de l'activité plus grande de la respiration.

Enfin, tous les bruits du cœur peuvent être également atténués, par exemple dans la péricardite avec épanchement, l'accumulation du liquide dans le sac péricardique ayant pour effet d'éloigner le cœur de la paroi.

Le **timbre** des bruits s'assourdit au cours de l'endocardite. Ce fait a été signalé dès 1836 par Cazaneuve, puis par Bouillaud, bien que cet auteur n'en ait pas fait mention dans sa description de la maladie. Piorry y a également insisté. « Au cours de l'endocardite aiguë, dit-il, les bruits deviennent plus sourds, plus obscurs et plus tumultueux ». Potain enfin a distingué très explicitement l'assourdissement de la simple diminution d'intensité des bruits du cœur, et il en a noté les diverses modalités.

L'assourdissement affecte tout ou partie des bruits, à la pointe ou à la base, suivant les cas. Il peut se manifester brusquement, par exemple dans les formes aiguës de l'endocardite. Plus souvent il s'installe peu à peu, pour régresser lentement, les bruits reprenant leur netteté à mesure que l'endocardite guérit, ou pour faire place à un bruit de souffle quand elle est suivie d'une lésion valvulaire.

Le **nombre** des bruits du cœur varie à l'état physiologique et plus encore à l'état pathologique, par suite du dédoublement des éléments qui les composent ou de l'adjonction de bruits anormaux.

Le *dédoublement du premier bruit* peut tenir à la non-simultanéité de l'occlusion des appareils auriculo-ventriculaires ou à l'apparition

prématurée du bruit ventriculaire qui entre pour une part dans la constitution de ce bruit.

Potain a incriminé la première de ces conditions : « Quand le premier bruit se dédouble, dit-il, et quand il se compose de deux bruits successifs tout à fait semblables, cela suppose que les deux valves, au lieu de se fermer ensemble, frappent l'une après l'autre, et l'observation apprend que c'est alors le claquement valvulaire droit qui se fait entendre le dernier. » Pour le même auteur, ce dédoublement aurait pour caractère de coïncider avec la fin de l'expiration, à l'inverse, comme nous le verrons, du dédoublement du deuxième bruit de la base. Il serait dû à l'arrivée plus forte et plus rapide du sang dans l'oreillette et à la difficulté pour l'appareil valvulaire tricuspidien de se fermer en temps voulu.

A notre avis, il s'agirait plutôt de l'anticipation du bruit ventriculaire. Si les deux parties du dédoublement étaient dues au claquement des appareils valvulaires, elles devraient avoir un siège et un timbre identiques, ce qui n'est pas. Le premier bruit est sourd et se perçoit au-dessus de la pointe ; le second est plus clair et s'entend juste à son niveau ; aussi n'est-il pas douteux que l'un soit d'origine ventriculaire, l'autre valvulaire.

Enfin, pour d'autres auteurs, le dédoublement serait dû à une sorte d'alternance des systoles ventriculaires ou, autrement dit, à une bigéminie cardiaque. Cette interprétation, soutenue par Leyden, est abandonnée.

Le doublement du premier bruit est presque toujours pathologique, notamment chez les sujets âgés, et souvent il est le prélude d'un véritable rythme de galop qui se constituera plus ou moins longtemps après.

Le *dédoublement du deuxième bruit* se perçoit à la base du cœur, au niveau du deuxième espace intercostal ou derrière le sternum. Il figure un rythme à trois temps, formé du bruit normal suivi du petit silence et de deux autres bruits qui se succèdent à court intervalle. Ce double bruit est dû à la dissociation des éléments qui constituent d'ordinaire le deuxième bruit du cœur. En effet, si on porte l'oreille alternativement à droite et à gauche au niveau des foyers d'auscultation des orifices artériels, on s'aperçoit que le maximum d'intensité de chacun des bruits correspond, suivant les cas, soit au foyer pulmonaire, soit au foyer aortique. Quand la première partie du bruit dédoublé s'entend mieux au foyer pulmonaire, on dit que le dédoublement est à précession pulmonaire et à précession aortique dans le cas contraire.

Le dédoublement du deuxième bruit de la base n'a pas toujours, quoi qu'en ait dit Huchard, de signification pathologique. Il constitue un phénomène normal chez certains sujets, surtout chez les enfants, et il a alors pour caractère d'apparaître seulement à

la fin de l'inspiration pour disparaître au cours de l'expiration.

Plus souvent, il est vrai, ce dédoublement coïncide avec des lésions chroniques de l'appareil respiratoire ou du cœur. Quand il est associé à une cardiopathie valvulaire, notamment à la sténose mitrale ou à des adhérences du péricarde, il est constant, ce qui veut dire, non qu'on l'entende toujours mais que, quand il existe, il n'est pas influencé par la respiration.

Dans tous les cas, il est imputable à une élévation de la pression intrapulmonaire. Chez les jeunes sujets, elle ne se produit qu'à la fin de l'inspiration, c'est pourquoi le dédoublement n'apparaît chez eux qu'à ce moment; chez les malades atteints de lésion mitrale, surtout de rétrécissement, elle est permanente; aussi le dédoublement est-il également permanent. Très souvent alors on le perçoit mieux dans le troisième espace que dans le deuxième, ce qui tient très probablement à un léger abaissement du cœur provoqué par l'hypertrophie de l'oreillette, ce dont témoignent les tracés radioscopiques. Ajoutons enfin qu'il coïncide d'ordinaire avec d'autres signes de sténose : roulement diastolique et présystolique, dureté du premier bruit, etc.

Le dédoublement du deuxième bruit peut être simulé par l'adjonction aux bruits normaux du cœur d'un troisième bruit, décrit presque simultanément par Potain et Sansom sous le nom de *claquement d'ouverture de la mitrale*. Spécial aux sujets atteints de sténose mitrale à la première période, il survient immédiatement après le deuxième bruit, tout à fait au début de la diastole, et est assez semblable à la sensation donnée à l'oreille par le claquement de l'ongle. Il est dû à ce que les valvules sclérosées, au lieu de s'ouvrir en silence, claquent bruyamment au moment de la poussée du sang. Il a son maximum au niveau de la pointe, et c'est très certainement pour l'avoir ignoré que certains auteurs ont dit que le dédoublement du deuxième bruit s'entendait parfois mieux à la pointe qu'à la base.

Bruits anormaux. — **Bruits de frottement.** — Ces bruits, dus à la péricardite, siègent dans les diverses régions du cœur, mais surtout à sa partie moyenne et à sa base, au niveau du reflet du péricarde. Leur timbre, parfois assez doux, est plus souvent dur et râpeux : c'est le bruit de « cuir neuf » décrit par Collin. Les frottements naissent et meurent sur place et se modifient avec la position du malade. Ils augmentent d'intensité quand on le fait asseoir ou quand on applique fortement l'oreille sur la poitrine. Enfin ils n'ont pas de rythme déterminé, et il est rare qu'ils coïncident exactement avec l'une des périodes de la révolution cardiaque. D'ordinaire ils empiètent sur l'une ou sur l'autre et sont alors, comme l'on dit, à cheval sur les deux temps du cœur. Quand ils se suivent à court intervalle, ils figurent un rythme de va-et-vient. Grâce à ces carac-

tères, ils se distinguent facilement des autres bruits du cœur; mais quand ils sont exclusivement limités à la systole et quand leur timbre est particulièrement doux, ils sont assez semblables aux bruits de souffle des lésions valvulaires.

Bruit de galop. — Ce bruit, au dire de Potain, était connu dès 1847 de Bouillaud, qui en faisait mention à cette époque dans son enseignement oral. C'est donc à tort que Frœntzel en attribue la paternité à Traube, car celui-ci ne commença à en parler qu'à partir de 1858. S'il s'agit de consignation écrite, la priorité appartient encore aux auteurs français; le mémoire de Potain où est décrit le bruit de galop date de 1875, tandis que celui de Traube, consacré au même sujet, ne parut que trois ans plus tard. Enfin il est hors de contestation que la signification séméiologique du bruit de galop et ses relations avec le mal de Bright sont dues entièrement à Potain.

Le bruit de galop est constitué par un rythme à trois temps résultant de l'interposition dans le grand silence d'un bruit différent par sa tonalité des autres bruits du cœur. Potain en a donné une description parfaite. « Ce bruit, dit-il, est sourd, beaucoup plus que le bruit normal; c'est un choc, un soulèvement sensible, c'est à peine un bruit. Quand on a l'oreille appliquée sur la poitrine, il en affecte la sensibilité tactile plus peut-être que le sens auditif, et si on essaye de l'entendre avec un stéthoscope flexible, peu s'en faut presque toujours qu'il ne disparaisse entièrement. Le point où on le perçoit est un peu au-dessus de la pointe du cœur. »

Le bruit surajouté qui constitue le galop occupe le commencement, le milieu ou la fin de la diastole. C'est ce dernier que Bouillaud comparait au bruit du cheval qui galope. Il revêt donc des formes différentes, ce qui tient exclusivement, comme l'a montré Potain, à la plus ou moins grande fréquence des battements du cœur. Quand ils s'accélèrent, le grand silence se raccourcit, le premier bruit se rapproche du deuxième bruit de la révolution précédente ainsi que le bruit anormal placé immédiatement avant lui, de sorte que le galop, de présystolique, devient mésodiastolique ou protodiastolique. Les tracés ci-dessus (fig. 9) en donnent la démonstration.

Le bruit de galop siège soit à gauche, soit à droite vers la région xiphoïdienne.

Le bruit de galop gauche, le plus fréquent, coïncide d'ordinaire avec l'hypertrophie du ventricule et l'hypertension artérielle. Aussi fait-il rarement défaut chez les brightiques; mais, contrairement à l'avis de Potain, il ne leur est pas spécial, et il peut apparaître au cours des maladies infectieuses : fièvre typhoïde, pneumonie, tuberculose miliaire, etc. Potain a prétendu qu'il s'agissait alors moins d'un véritable galop que d'un bruit de choc diastolique. Mais ses arguments ne sont pas très probants, et il est difficile de refuser

le nom de rythme de galop à un rythme provoqué, ce que Potain ne conteste pas, par l'interposition d'un bruit anormal ventriculaire dans le grand silence.

Le bruit de galop droit signalé par Potain est beaucoup plus rare. Il a les mêmes caractères que son congénère, se perçoit dans les cas

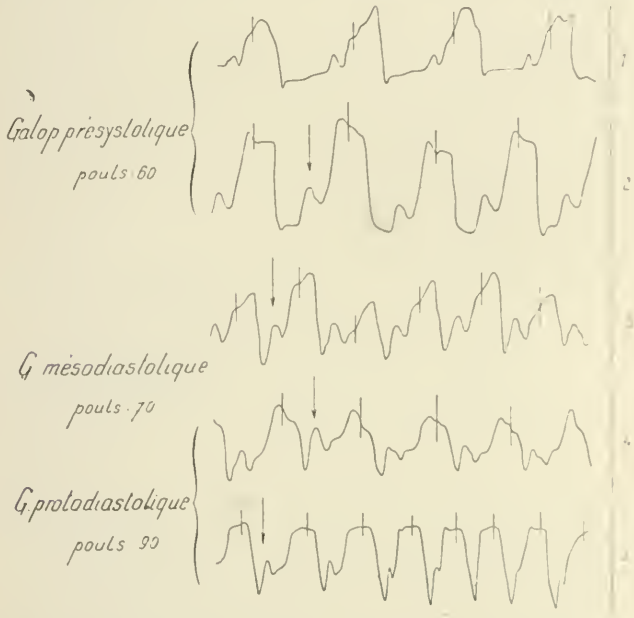


Fig. 9. — Formes diverses du bruit de galop en rapport avec la fréquence des battements.

de dilatation des cavités droites et, très souvent, il disparaît au moment où l'insuffisance tricuspidienne se manifeste.

La pathogénie du bruit de galop a été l'objet de théories nombreuses.

Pour certains auteurs, il résulterait de la dissociation de bruits ordinairement confondus, notamment de l'asynchronisme de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Cette interprétation proposée par Leyden, Sibson, Sansom, a été récemment défendue par Pezzi, qui attribue le bruit de galop à une occlusion anticipée des valves tricuspides. Or, s'il en était ainsi, le bruit surajouté devrait avoir la même tonalité que le premier bruit du cœur et correspondre non à la région moyenne, mais à la région xiphoïdienne, ce que l'observation ne confirme pas. Pour ces raisons, nous ne pouvons souscrire à l'opinion de Pezzi.

Pour Bard, il faudrait plutôt incriminer l'anticipation sur les bruits valvulaires du bruit lié à la contraction du ventricule, ce qui signifierait que le bruit de galop est systolique. Cette assertion est

également inadmissible, car les tracés montrent que le bruit anormal est nettement diastolique.

Il faut donc chercher une autre explication en tenant compte de ce fait que le rythme de galop résulte de l'adjonction d'un bruit qui n'a rien à faire avec les bruits normaux du cœur, mais quel est-il ?

Pour D'Espine, il s'agirait d'un double claquement de la mitrale ; pour Tripier et Devic, d'un choc de l'infundibulum dilaté contre la paroi ; pour Gallavardin, de la projection de la cloison interventriculaire contre le ventricule droit. Mais ce sont des hypothèses dont les auteurs n'ont pas donné la démonstration.

Pour Chauveau fils, le bruit en question serait la manifestation auditive d'un phénomène normal, quoique habituellement silencieux, qui est l'intersystole cardiaque. On sait que Chauveau père a désigné sous ce nom un acte préparatoire de la systole consistant dans une mise en tension des muscles papillaires destinée à permettre aux valvules auriculo-ventriculaires de soutenir le choc de la pression du sang. On peut donc supposer qu'en cas d'hypertrophie cardiaque ces muscles s'hypertrophient aussi et que leur contraction détermine un bruit anormal qui serait justement le galop ; mais cette interprétation, comme celle de Bard, se heurte à ce fait que le bruit de galop est diastolique et non systolique, et à cet autre qu'il peut apparaître sans que le cœur soit hypertrophié.

Voici comment, à notre avis, et en nous inspirant des idées de Potain, on peut concevoir le mécanisme du bruit de galop :

A l'état normal, les parois du ventricule se distendent progressivement au cours de la diastole, sous l'influence de la poussée du sang ; aussi ne se produit-il aucun bruit. Mais, quand elles sont altérées, soit par la sclérose, soit par la dégénérescence de leurs fibres, elles deviennent incapables d'adapter leur résistance à la pression qu'elles subissent ; dès que celle-ci s'élève, elles se dilatent subitement, plus ou moins tôt dans le temps de la diastole, et il en résulte un ébranlement qui se traduit à la main et à l'oreille par cette sensation particulière qui constitue le galop. La clinique en donne la confirmation en montrant que le galop peut coïncider avec deux états pathologiques en apparence très différents : la sclérose myocardique des brightiques et l'asthénie cardiaque au cours des myocardites infectieuses ou dégénératives.

Il y a encore d'autres arguments en faveur de cette interprétation.

Comme nous l'avons dit, le bruit de galop droit signalé par Potain et attribué par cet auteur à la dilatation des cavités droites disparaît souvent pour faire place au bruit de souffle de l'insuffisance tricuspidienne. Il n'est pas rare non plus qu'après une distension subite du ventricule gauche un bruit de galop gauche préalablement entendu soit remplacé par un souffle systolique de la pointe, symptomatique d'une insuffisance fonctionnelle de l'orifice mitral.

Ces phénomènes ne démontrent-ils pas que le bruit de galop est dû lui-même à une dilatation ou à une distension de l'un ou l'autre ventricule? Ce qui le prouve encore, c'est qu'il s'atténue sous l'influence du repos pour s'exagérer au contraire à la suite de la marche et des efforts, et que la digitale qui diminue le volume du cœur a très souvent pour effet de le faire cesser.

Pour ces raisons, on doit considérer le bruit de galop comme le témoignage non d'une hypertrophie ventriculaire, ainsi que le pensait Potain, — c'est en quoi notre opinion diffère de la sienne, — mais d'une dilatation ou mieux d'une distension du ventricule. Cette conception a, dans la pratique, une grande importance. Il en résulte en effet que le bruit de galop doit être tenu pour un signe d'insuffisance cardiaque et que sa présence commande une intervention thérapeutique, laquelle aura d'autant plus de chance de prévenir les accidents ou d'en reculer l'échéance qu'on y aura eu plus tôt recours.

Bruits de roulement. — Ils siègent également dans le grand silence, et leur appellation montre qu'il ne faut pas les confondre avec le bruit de galop, qui est un véritable choc, ni avec les bruits de souffle.

Ils apparaissent à la fin de la diastole, ou bien ils l'occupent presque tout entière. Leur tonalité, d'abord basse et grave, devient aiguë et vibrante, à mesure que l'on se rapproche de la présystole, moment auquel le bruit semble se renforcer pour s'accompagner à la palpation d'une sensation nette de frémissement.

Un roulement à la fois diastolique et présystolique implique à lui seul le diagnostic de rétrécissement mitral. Un roulement exclusivement présystolique n'a la même signification que s'il existe en même temps d'autres signes de l'affection, car cette sorte de roulement peut coïncider avec une insuffisance aortique : c'est ce que l'on appelle le roulement de Flint, du nom de l'auteur qui l'a signalé pour la première fois en 1862.

Ce roulement serait dû, d'après Flint, à un rétrécissement relatif de l'orifice mitral par suite du refoulement de sa valve interne ; d'après de Renzi et Potain, aux tourbillons engendrés à l'intérieur du ventricule par la rencontre des deux courants sanguins, l'un pathologique venant de l'aorte, l'autre normal venant de l'oreillette ; d'après Pezzi, ce serait, au moins dans certains cas, une variété de galop.

L'opinion de ces derniers auteurs n'est pas admissible. Le roulement de Flint a des caractères trop différents du bruit de galop pour pouvoir lui être assimilé, et, s'il était produit par la rencontre des ondes liquides, il devrait se présenter sous la forme d'un souffle : or l'on sait qu'il n'y ressemble en rien. Par contre, sa grande analogie avec le roulement du rétrécissement mitral montre que l'interprétation de Flint est la plus logique.

Les bruits de roulement consistent dans des vibrations sonores qui s'expliquent par le mécanisme de l'anche. Celui-ci est réalisé lorsque, dans un canal de calibre uniforme, la colonne sanguine rencontre un obstacle qui la brise ou qu'elle contourne. Cette colonne entre alors en vibration et fait vibrer l'obstacle lui-même. Dans le cas de rétrécissement mitral comme dans celui du roulement de Flint, le bruit pathologique est dû à la vibration de l'infundibulum mitral au moment du passage du sang.

Le roulement présystolique doit être distingué de l'impulsion exagérée que présente parfois le choc systolique de la pointe chez les sujets normaux sous l'influence de l'émotion provoquée par l'examen. Cette impulsion, si forte soit-elle, ne donne jamais lieu à un frémissement, et elle est synchrone, non avec la présystole, mais avec la systole. L'erreur est donc facile à éviter.

Bruits de souffle. — Ces bruits ont été signalés par Laënnec en 1819. Cet auteur pensa d'abord qu'ils étaient toujours provoqués par des lésions valvulaires et qu'ils pourraient permettre de les distinguer les unes des autres : « Le lieu et le temps, dit-il, dans lesquels on les entend indiquent évidemment quel est l'orifice affecté. » Puis ultérieurement il leur dénia toute valeur, l'examen des cadavres lui ayant souvent révélé l'absence de la lésion que le « bruit de soufflet » aurait dû faire prévoir et, comme le remarque Potain, en se condamnant lui-même, il tomba dans une erreur plus fâcheuse que la première.

Andral substitua au terme de bruit de soufflet celui de bruit de souffle. Bouillaud et Gendrin étudièrent leurs caractères principaux et leur signification. Comme Laënnec, ils admirent l'existence des souffles anorganiques, mais sans en connaître le mécanisme.

Potain établit la nomenclature de ces derniers souffles, précisa leur siège, leur cause, mais il méconnut les souffles fonctionnels.

La distinction entre ces diverses variétés de bruits anormaux n'était pas chose facile. Nombre d'auteurs après Laënnec y avaient échoué. En 1877, Hilton Fagge comparait cette question à « un désert aride où l'on se perd inévitablement au milieu de sables mouvants dans lesquels aucun sentier ne peut se tracer ». En 1886, Austin Flint avouait encore que la différenciation des souffles organiques et des souffles anorganiques, souvent difficile, était parfois impossible.

L'erreur de ces auteurs était de vouloir trouver un signe unique permettant de reconnaître qu'un souffle est ou n'est pas l'indice d'une affection organique du cœur. Or il n'existe pas de signe semblable et, comme Potain l'a montré, c'est l'étude attentive de chacun des souffles qui permet de trouver les éléments d'un diagnostic différentiel.

On peut entendre à l'auscultation du cœur trois sortes de souffles : des souffles organiques, des souffles fonctionnels intracardiaques et des souffles anorganiques extracardiaques.

Souffles organiques. — La grande majorité de ces souffles s'explique par un mécanisme que Chauveau et Marey ont fait connaître et qui repose sur des lois physiques très simples.

Ces auteurs ont montré qu'un liquide, circulant dans un canal à parois élastiques et de diamètre inégal, entre en vibration toutes les fois qu'il passe d'une partie relativement étroite dans une autre plus large. La rencontre d'ondes animées de vitesses différentes provoque alors un remous et des collisions d'où résulte un bruit qui, comme l'a prouvé Savart, se traduit à l'oreille sous la forme d'un souffle.

Quand le cœur fonctionne normalement, le sang passe à plein canal d'une cavité cardiaque dans l'autre; sa vitesse de propagation est toujours la même ; aussi ne se produit-il ni vibration ni souffle.

A l'état pathologique, un rétrécissement orificiel ou une insuffisance a pour effet de déterminer des « inégalités dans le diamètre du canal à parois élastiques » parcouru par le sang ; celui passant de parties plus étroites dans des parties plus larges se trouve animé de vitesses différentes. Les ondes s'entre choquent, et il en résulte des bruits de souffle. Mais il faut, pour qu'ils soient perceptibles, que la colonne sanguine ait un certain calibre et qu'elle se meuve assez rapidement. La persistance du trou de Botal, qui ne donne passage qu'à une petite quantité de sang, ne s'accompagne pas de bruit de souffle, et le ralentissement de la vitesse du sang provoqué par l'asthénie du myocarde fait souvent disparaître les bruits pathologiques entendus antérieurement.

Il n'y a qu'un souffle qui ne relève pas du mécanisme précédent. C'est celui que l'on perçoit parfois à la région moyenne du cœur chez des sujets atteints de rupture des piliers ou des valves de la mitrale et que l'on appelle « bruit de guimbarde », à cause de son analogie avec celui que provoquent les enfants quand, dans leurs jeux, ils font vibrer une lame métallique entre les dents. Ce bruit sonore et à tonalité basse s'explique, comme le roulement du rétrécissement mitral, par le mécanisme de l'anche, c'est-à-dire par la vibration d'un corps solide mobile sous l'influence de la poussée du sang.

Enfin on a prétendu que la présence de plaques calcaires ou de concrétions polypiformes sur la paroi de l'endocarde pourrait être la cause de bruits de souffle. C'est une erreur; Chauveau a montré en effet que les inégalités de surface sont incapables d'engendrer de pareils bruits.

Les souffles organiques sont dus à des lésions chroniques des val-

vules ou à une communication anormale entre les diverses cavités du cœur. On peut donc en entendre dans presque toutes les régions, mais principalement dans celles qui correspondent aux foyers d'auscultation des orifices.

Pour établir la signification d'un souffle, il faut tenir compte du lieu où il est le plus intense, du moment de son apparition, de son timbre et de sa propagation.

Un souffle systolique de la base du cœur au niveau du deuxième espace intercostal droit indique l'existence d'un rétrécissement aortique. Il est souvent doux, parfois au contraire très rude. Dans ce dernier cas, il s'accompagne d'ordinaire d'un frémissement perceptible à la main. Il se propage vers la clavicule droite dans la direction des vaisseaux du cou et même jusque dans le dos, le long de la colonne vertébrale.

Un souffle diastolique de la même région implique le diagnostic d'insuffisance aortique. Il siège rarement dans le deuxième espace, correspondant cependant, au foyer d'auscultation plus souvent derrière le sternum, au niveau de la troisième côte ou du troisième espace intercostal, parfois plus bas encore, parce qu'il se propage vers la pointe du cœur avec le courant sanguin rétrograde. Il peut même arriver qu'on l'entende mieux à gauche et qu'il en impose pour un souffle diastolique de la pointe. Cette éventualité à laquelle Trémolière a donné une importance peut être excessive, est due probablement, comme l'a montré Potain, à une disposition telle de la lésion que, la valve sigmoïde postérieure étant seule forcée, le sang soit devié vers la face profonde et le bord gauche du cœur. Le souffle diastolique est ordinairement doux ou, comme l'on dit, aspiratif et humé; quelquefois, au contraire, il prend un timbre sibilant ou musical.

Le souffle est double, systolique et diastolique, quand l'insuffisance est associée à un rétrécissement et souvent alors le premier, beaucoup plus rude que le second, le masque pour ainsi dire, de sorte que l'insuffisance passe inaperçue. Mais, si l'on ausculte la région sternale de haut en bas, on s'aperçoit qu'à mesure qu'on descend, le souffle systolique s'atténue, tandis que le souffle diastolique augmente et atteint son maximum d'intensité au niveau de l'appendice xiphoïde, surtout lorsque le sujet est debout. C'est assurément pour ne pas avoir procédé ainsi que certains auteurs, ont méconnu la présence d'un souffle diastolique et rapporté des cas où l'insuffisance aortique n'aurait été accompagnée que d'un souffle systolique. Le fait n'est pas matériellement impossible. On peut concevoir en effet que dans le cas de lésion complexe, le rétrécissement soit si serré qu'il ne laisse passer qu'une onde sanguine insuffisante pour provoquer un souffle lors de son reflux. Mais en fait, nous ne l'avons jamais constaté.

Les souffles organiques de la région de l'artère pulmonaire sont beaucoup plus rares.

Le souffle systolique indique l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Il est dur, râpeux et siège sur le bord gauche du sternum, au niveau du deuxième espace intercostal ou bien un peu au-dessous. Il se propage vers la clavicule gauche, mais sans l'atteindre, car, peu après sa naissance, l'artère pulmonaire plonge dans le médiastin. Enfin il s'accompagne d'un frémissement cataire perceptible à la main, surtout dans le décubitus latéral gauche.

Le souffle diastolique est symptomatique d'une insuffisance de l'orifice pulmonaire organique, qui est très rare, ou fonctionnelle, qui l'est moins.

A la pointe, on n'entend guère qu'une variété de souffle systolique, dû à une insuffisance mitrale. Il commence avec la systole et d'ordinaire, mais non toujours, en occupe toute la durée : il est holosystolique, comme le disait Potain. Rude, à tonalité élevée, en « jet de vapeur », il se propage dans l'aisselle, parfois même jusque dans le dos. Comme le souffle de l'insuffisance aortique, il peut prendre un timbre vibrant ou sibilant.

Quant au bruit diastolique provoqué par le rétrécissement mitral, il affecte plutôt les caractères d'un roulement, à moins de le confondre avec le souffle diastolique de l'insuffisance aortique propagé à la pointe ou le souffle diastolique de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle, parfois associée au rétrécissement mitral. L'erreur est plus commune qu'on ne croit.

A l'extrémité interne des cinquième et sixième espaces intercostaux, sur le bord droit du sternum, s'entendent les souffles tricuspidiens.

L'un est systolique et témoigne d'une insuffisance de l'orifice. Doux et grave, quand elle est de nature fonctionnelle, il est rude et intense si l'insuffisance est organique. En raison de la direction du cœur et de l'onde sanguine rétrograde, il se dirige non le long du sternum mais en arrière, et on le perçoit souvent dans le dos.

Le bruit diastolique, par rétrécissement du même orifice, est, comme celui du rétrécissement mitral, moins un souffle qu'un roulement. Il est souvent confondu avec son congénère, à cause de la coexistence habituelle des deux lésions. Il existe, il est vrai, un souffle diastolique siégeant vers la partie inférieure du sternum, mais il est presque toujours imputable à la propagation du souffle de l'insuffisance aortique.

A la région moyenne du cœur, on peut entendre deux sortes de souffles, tous deux systoliques. Le premier siège dans le troisième espace intercostal à gauche du sternum et se propage vers l'aisselle ; il indique l'existence d'une communication interventriculaire. Il

est habituellement rude, s'accompagne d'un frémissement qui a la même propagation. Le deuxième est un souffle de tonalité basse et vibrante. C'est le bruit de « guimbarde ». Il révèle la présence de corps mobiles aberrants dans la cavité du ventricule gauche, par suite de la rupture des piliers ou des tendons de la valvule mitrale.

L'intensité des bruits de souffle valvulaires dépend de deux facteurs qui peuvent s'associer ou se contrarier et qui sont : le degré de la lésion et l'énergie cardiaque.

Une insuffisance peu accentuée donne lieu à un souffle de tonalité élevée chez les sujets jeunes dont le myocarde est sain et robuste. Une insuffisance large ne provoque qu'un bruit à tonalité grave et basse. C'est le contraire pour le rétrécissement.

Quand l'énergie du myocarde fléchit, les caractères du souffle peuvent se modifier très rapidement, à cause de la diminution de la vitesse du courant sanguin. C'est un signe fâcheux chez les cardiaques que de voir s'atténuer subitement la tonalité des bruits pathologiques.

Souffles fonctionnels. — L'existence de ces souffles, admise depuis longtemps en ce qui concerne l'insuffisance tricuspidienne, a été considérée comme douteuse jusque dans ces dernières années pour les autres orifices. Potain ne s'y est rallié que très tardivement, et encore avec certaines réserves.

Les souffles fonctionnels relèvent d'un mécanisme identique à celui des souffles organiques, c'est-à-dire des inégalités de diamètre du canal parcouru par le sang ; mais leur pathogénie est différente.

Les souffles fonctionnels sont toujours des souffles d'insuffisance. On a dit cependant qu'il pouvait y avoir des rétrécissements spasmodiques de l'orifice mitral ou de l'orifice pulmonaire donnant lieu à des souffles systoliques, mais la preuve n'en a jamais été faite.

Dans certains cas, l'insuffisance résulte de l'agrandissement de l'orifice lui-même. Ainsi s'expliquent les insuffisances fonctionnelles de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Plus souvent, surtout pour ce qui a trait aux orifices auriculo-ventriculaires, l'insuffisance est due à l'élargissement de la cavité du ventricule. De ce fait, les piliers sont entraînés en dehors et les appareils valvulaires n'ont plus une course suffisante pour fermer complètement l'orifice lors de la systole. Ces sortes d'insuffisance sont fréquentes à la suite de la dilatation aiguë ou progressive du cœur. François-Franck et Lian les ont reproduites expérimentalement. En raison de leur mécanisme, leur existence est prouvée plus par la clinique que par l'anatomie pathologique, car il est difficile de les reconnaître sur le cadavre.

Une autre variété d'insuffisance fonctionnelle des appareils auri-

culo-ventriculaires résulte du défaut d'activité de l'oreillette, comme cela se voit dans certaines sortes d'arythmie, notamment dans l'arythmie complète. Baumgarten, puis Henderson et Johnson ont montré que la fermeture complète de l'orifice mitral n'est possible que si la contraction ventriculaire est précédée d'une systole auriculaire normale, laquelle a pour effet, en projetant le sang dans la cavité sous-jacente, de provoquer un remous qui soulève progressivement les valves. La contraction du ventricule n'a plus alors qu'à parfaire le travail ébauché pour appliquer exactement les valves l'une contre l'autre. Si l'oreillette ne se contracte pas, elles restent dans leur position de repos jusqu'à l'approche de la contraction ventriculaire, qui est incapable, à elle seule, d'en réaliser l'occlusion. Or, ce qui caractérise l'arythmie complète, c'est justement l'absence de contraction de l'oreillette ; ainsi s'explique qu'elle soit fréquemment accompagnée d'une insuffisance fonctionnelle de l'orifice tricuspidien ou mitral.

Les souffles de ces sortes d'insuffisances peuvent être tout à fait semblables aux souffles organiques ; et seuls les troubles pathologiques au cours des quels ils ont apparu permettent de les distinguer.

Parfois cependant ils sont différents, au moins à leur début ; ils sont doux, variables suivant la position du malade, et n'occupent qu'une petite portion de la systole, le début ou la fin. Alors c'est à des souffles anorganiques qu'ils peuvent ressembler et Potain, en les méconnaissant, a attribué à ces derniers une fréquence qui paraît aujourd'hui excessive.

Souffles anorganiques. — Leur existence a été signalée par Laënnec, qui les croyait dus à un bruit « rotatoire musculaire » analogue à celui que détermine la contraction des muscles de la vie organique, ou à une compression exercée par le cœur sur le poumon.

Bouillaud nota leur présence chez les anémiques et leur coïncidence avec des souffles dans les vaisseaux du cou. Il pensa que les uns et les autres se produisaient dans les artères et les imputa à la faible densité du sang ; mais cette assimilation n'est pas exacte, car les souffles anorganiques correspondent rarement à l'origine de l'aorte et ceux du cou siègent non dans les artères, mais dans les veines.

Constantin Paul fit justement remarquer que les souffles des anémiques sont situés d'ordinaire dans la région de l'artère pulmonaire, mais il les attribua, sans preuve d'ailleurs, à un rétrécissement spasmodique de l'artère résultant de la composition anormale du sang.

D'après une autre théorie plus généralement adoptée, surtout à l'étranger, les souffles anorganiques seraient dus à une insuffisance

fonctionnelle d'un des orifices du cœur ; mais on ne s'est pas entendu quand il a fallu en préciser le siège et la cause.

Parrot, en 1855, incrimina une insuffisance tricuspidienne, en se fondant sur le fait que les souffles anémiques se rencontrent fréquemment à la partie inférieure du sternum et que l'insuffisance tricuspidienne détermine, dans les veines jugulaires, des pulsations semblables à celles des chlorotiques. Or ces deux assertions sont erronées. Les souffles anémiques ne siègent que très exceptionnellement à l'endroit indiqué par Parrot, et les pulsations veineuses des chlorotiques ne ressemblent en rien à celles de l'insuffisance tricuspidienne.

Skoda, en 1863, Da Costa en 1869, puis ultérieurement Guttmann et Prince Morton ont invoqué une insuffisance de la mitrale. Mais une pareille insuffisance ne saurait expliquer les souffles que l'on entend en dehors de la pointe et encore moins ceux des autres régions.

Nous n'insisterons pas sur quelques autres interprétations : compression de l'artère pulmonaire ou de ses branches, bruits soufflants créés à l'embouchure des veines dans l'oreillette ou dans les artères de la paroi, frottement des tendons ou des valvules, etc. Ces interprétations singulières sont applicables peut-être à quelques cas, mais certainement pas à tous.

La seule théorie plausible a été formulée par Potain, pour qui les souffles anorganiques, réserves faites pour les souffles fonctionnels qu'il ne connaissait pas, sont extracardiaques ou mieux cardio-pulmonaires, parce qu'ils proviennent non du cœur, mais du poumon. En voici le mécanisme :

La contraction systolique du cœur provoque un mouvement de retrait de la surface de l'organe qui l'éloigne de la paroi à des distances variables suivant la région observée. Le vide qui en résulte ne peut être comblé que par la distension des languettes pulmonaires voisines, dans lesquelles l'air vient s'engouffrer pour ainsi dire par un mouvement d'aspiration, et c'est cet appel de l'air qui, dans certaines conditions, détermine les bruits anormaux. Pour ces raisons, ils ont nécessairement pour caractères d'être systoliques et aspiratifs.

Qu'ils soient systoliques, cela est logique, puisque seule la systole cardiaque a qualité pour les créer et, s'ils sont aspiratifs, c'est parce qu'ils sont dus à une aspiration de l'air dans le poumon. Pendant l'inspiration c'est l'air extérieur, pendant l'expiration l'air résiduel qui sont attirés dans les languettes pulmonaires sous l'influence du retrait systolique du cœur.

Enfin, si le timbre et la tonalité de ces souffles diffèrent notablement du murmure vésiculaire, cela tient à l'importance et à la vitesse de la pénétration de l'air, qui est réglée non plus par la res-

piration, mais par le cœur, d'après le rythme de 70 à 80 au lieu de 18 à 20 à la minute. Aussi une colonne d'air plus considérable s'introduisant avec une rapidité beaucoup plus grande dans les lames du poumon doit-elle produire un bruit distinct du bruit respiratoire normal et très semblable aux bruits liquidiens du cœur.

Potain a appuyé cette théorie sur d'ingénieuses observations. Il a montré que le mouvement de retrait qui résulte de la contraction systolique, très prononcé dans la région pré-infundibulaire, l'est beaucoup moins dans les régions apexienne et para-apexienne et que la fréquence des bruits anorganiques de ces diverses régions est proportionnelle à l'étendue des mouvements de retrait.

Fait plus important encore, la grande majorité des souffles cardio-pulmonaires a pour siège la limite de la petite et de la grande matité cardiaques, c'est-à-dire la région où viennent affleurer les bords amincis du poumon, et on n'en rencontre jamais en plein centre du cœur, où le poumon fait défaut.

De plus, ces souffles se rencontrent de préférence dans les cas où la respiration est lente et profonde, en même temps que les battements du cœur sont accélérés. Aussi l'émotion qui réalise ces deux conditions les provoque-t-elle facilement ; ce sont par excellence, comme disait Potain, « des souffles de consultation ». Mais la tachycardie peut suffire à les produire, ce qui explique qu'on en entende dans des états très différents, dont le seul caractère commun consiste dans la rapidité excessive des battements, comme la fièvre et la maladie de Basedow.

Il n'est pas jusqu'au volume du cœur qui ne joue un rôle dans la genèse des souffles cardio-pulmonaires. Étant donné leur mécanisme, ils sont nécessairement plus rares quand le cœur est gros que lorsqu'il est petit. Exceptionnels chez les brightiques, ils sont très fréquents dans la chlorose et la tuberculose pulmonaire.

Enfin l'auscultation permet souvent de reconnaître des formes de passage entre le murmure vésiculaire et les souffles extracardiaques. Dans la période initiale de la tuberculose pulmonaire, la respiration saccadée que l'on entend sous la clavicule revêt très volontiers un caractère soufflant qui rappelle celui des souffles cardiaques. La ressemblance est encore plus grande quand la respiration saccadée est perçue au devant du ventricule gauche; c'est alors qu'elle pourrait en imposer pour un souffle du cœur, n'étaient son rythme et ses relations avec l'inspiration.

Les souffles anorganiques peuvent siéger dans toutes les régions où le cœur est en rapport avec le poumon, mais jamais, comme nous l'avons dit, dans celles où il fait défaut, c'est-à-dire dans la région moyenne (fig. 10).

Les souffles de la base correspondent au foyer pulmonaire ou, plus rarement, au foyer aortique. Les premiers s'entendent dans

le deuxième espace intercostal gauche, ou un peu au-dessous, dans le troisième, le long du bord du sternum. Ils sont doux, superficiels, et n'ont aucune propagation. Aussi est-il presque impossible de les confondre avec des souffles organiques. En effet, le souffle systolique dû au rétrécissement de l'artère pulmonaire est rude, s'accompagne d'un frémissement et se propage vers la clavicule.

Le souffle systolique extracardiaque de la région préaortique est également doux, superficiel; il nait et meurt sur place et ne se transmet pas dans les vaisseaux du cou. Le souffle organique de la même région est plus rude, au moins habituellement, et se propage

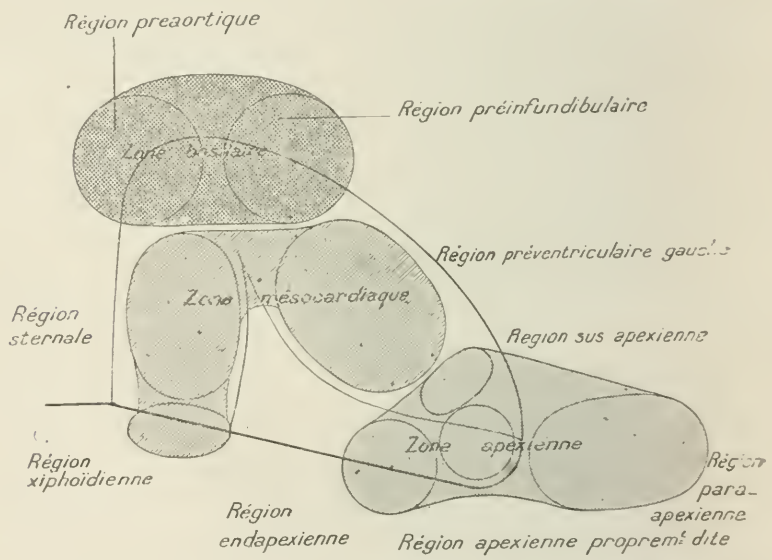


Fig. 10. — Zones et régions correspondant aux foyers des souffles cardiaques.

toujours au delà de la clavicule. Dans les cas litigieux, on aura recours à la percussion, ou mieux à l'examen radioscopique. Le souffle systolique du rétrécissement aortique s'accompagne toujours d'une augmentation considérable du volume du cœur, lequel est normal si le souffle est de nature anorganique.

Le souffle diastolique extracardiaque de la base n'est pas exceptionnel, bien que l'on en ait peut-être exagéré la fréquence. Il a pour caractère de siéger dans le deuxième espace droit, de ne pas se propager derrière le sternum, d'être superficiel et de varier avec les changements de position. Enfin, fait essentiel, il ne s'accompagne d'aucune modification du volume du cœur ni de la circulation périphérique. Par contre, le souffle de l'insuffisance aortique, organique ou fonctionnelle, est toujours associé à une hypertrophie cardiaque gauche et à des troubles circulatoires :

pouls bondissant et dépressible, danse des artères, double souffle crural, etc...

Les souffles extracardiaques de la région xiphoïdienne sont très rares. Comme ces sortes de bruits, ils sont doux et superficiels et varient avec les changements de position. Le souffle systolique pourrait être confondu avec celui d'une insuffisance tricuspidienne, mais cette lésion provoque dans la circulation un ensemble de troubles qui en rendent d'ordinaire le diagnostic facile.

Nous arrivons maintenant aux souffles extracardiaques de la pointe. Ici commence la véritable difficulté, comme en témoignent les multiples travaux qui ont été consacrés à ce sujet.

On peut, avec Potain, diviser les souffles de la pointe en sus-apexiens, para-apexiens ou apexiens, suivant qu'on les entend au-dessus, en dehors ou au niveau de la pointe.

Les souffles sus-apexiens et para-apexiens ne peuvent être qu'anorganiques, en raison même de leur situation. Ceux de la pointe le sont également si, au lieu de remplir toute la systole et d'être « holosystoliques », ils n'en occupent qu'une portion. De plus, ces divers souffles ont pour caractères de se modifier sous l'influence de la respiration et de la position du sujet, de n'avoir qu'une très faible propagation et de ne pas se transmettre dans l'aisselle.

Il semble qu'avec des données aussi précises on soit toujours en mesure de distinguer les souffles organiques des souffles anorganiques. Malheureusement la question n'est pas aussi simple, car, comme nous l'avons fait déjà remarquer, il faut tenir compte des souffles fonctionnels que Potain ignorait et qui ne sont pas extracardiaques.

En ce qui concerne le souffle sus-apexien, l'affirmation de Potain est exacte, et on peut le tenir pour anorganique s'il n'occupe qu'une très petite partie de la systole, s'il varie notablement dans les conditions indiquées ci-dessus et surtout s'il se manifeste sous la forme de deux ou trois saccades au moment de l'inspiration pour disparaître presque complètement pendant l'expiration.

Il peut en être de même pour les souffles entendus à la pointe ou en dehors d'elle, et s'ils affectent les caractères d'une inspiration saccadée, ils sont sûrement anorganiques. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et de plus ces sortes de souffles présentent parfois une fixité qui en rend le diagnostic difficile.

En pareil cas, Potain considérait avant tout le rythme du souffle. Pour lui, un souffle n'occupant qu'une portion de la systole, méro-systolique (μέρον, portion), ne pouvait être qu'anorganique : qu'il coïncidât avec le début, souffle proto-systolique, le milieu, souffle méso-systolique, ou la fin, souffle télé-systolique de la systole cardiaque. Mais cette assertion doit être revisée, car les souffles fonc-

tionnels peuvent affecter l'un ou l'autre de ces rythmes. On comprend en effet que, par suite de la dilatation du cœur, l'insuffisance fonctionnelle mitrale qui provoque ces bruits ne se produise qu'au commencement ou à la fin de la systole pour donner lieu, suivant les cas, à un souffle proto ou télé-systolique. Seul, alors, le souffle franchement méso-systolique serait toujours anorganique.

Mais, fait encore plus troublant, le souffle organique lui-même peut, au moins à son début, être proto-systolique et ne devenir réellement holo-systolique que dans les stades ultérieurs. En voici un exemple. Une jeune femme avait été examinée en 1888 par notre maître et considérée comme porteur d'un souffle anorganique. Le diagnostic était appuyé sur un relevé très détaillé des caractères du souffle, où il était indiqué que le souffle était court, superficiel, qu'il ne siégeait pas exactement à la pointe et qu'il n'occupait qu'une partie de la systole. Quinze ans après, nous eûmes l'occasion de voir cette malade. Il n'était malheureusement plus permis de douter de la réalité d'une insuffisance mitrale, comme en témoignaient la présence d'un souffle « en jet de vapeur » et les troubles multiples qui devaient bientôt entraîner la mort.

En conclusion, tout souffle de la pointe, court ou prolongé, doit être tenu pour symptomatique d'une cardiopathie valvulaire ou d'une insuffisance fonctionnelle de l'orifice, s'il est fixe et s'il ne disparaît pas complètement sous l'influence de la respiration ou des changements de position. En pareilles circonstances, toutes les fois que nous hésitâmes d'abord entre un souffle organique et un souffle anorganique, un examen ultérieur devait nous démontrer que c'était en réalité à un souffle organique que nous avions eu affaire.

Contrairement à ce que nous avions pensé, l'examen radioscopique ne donne alors que des indications aléatoires. L'insuffisance mitrale organique ou fonctionnelle s'accompagne, il est vrai, d'une augmentation de volume du cœur, visible à l'écran; mais celle-ci est tardive et, dans la période initiale, elle est trop peu accentuée pour aider au diagnostic. Malgré tout, ce procédé d'exploration n'est pas sans valeur.

En résumé, il n'y a pas de signe qui permette de distinguer à coup sûr les souffles organiques des souffles anorganiques. Récemment cependant M. Weil a prétendu que la compression des globes oculaires aurait pour effet de faire disparaître les souffles anorganiques en laissant subsister les souffles organiques. Nous ne partageons pas son avis. La compression des globes oculaires peut parfois, il est vrai, en ralentissant le cœur, supprimer les souffles dus à la tachycardie, mais elle n'a aucune influence sur les autres.

La question en est donc encore au point où l'a laissé Potain et, pour différencier les souffles organiques des souffles anorganiques,

il faut les étudier isolément en relevant à propos de chacun d'eux les caractères et les signes qui lui sont propres.

Bibliographie. — **Inspection et palpation.** — Bamberger, Lehrbuch der Herzkrankheiten, Wien, 1857. — Bard (L.), De l'importance de la palpation du cœur; données cliniques et signes nouveaux qu'elle fournit (*Lyon médical*, 31 mai 1896, t. LXXXII, 139-150). — Broadbent (W.), An Unpublished Sign (*Lancet*, London, 1895, II, 200). — Chauveau, Sur l'intersystole du cœur (*Journ. de phys. et de pathol. gén.*, Paris, 1900, II, n° 125). — Douay (Eugène), Le thorax et l'emphysème. La Chondrectomie. Thèse de Paris, 1913-1914, n° 333. — Jaccoud, Clinique de la Pitié, Paris, 1885. — Kohen, Cité par Barié, Traité des maladies du cœur, Paris, 1912. — Mackenzie, Diseases of the Heart, London, 1913. — Marey, De la circulation du sang, Paris, 1863. — Pachon, De l'exploration cardiographique chez l'homme pratiquée systématiquement dans le décubitus latéral gauche (*Arch. des sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, déc. 1904, t. XI). — Potain, Du choc de la pointe du cœur (*Clinique médic. de la Charité*, Paris, 1894, 507-548). — Potain et Vaquez, Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance (*Semaine médicale*, sept. 1895, p. 413).

Percussion. — Abrams (Albert), The clinical value of the heart reflexe (*Medical Record*, New-York, 5 janv. 1901 et 14 déc. 1907, et *Presse médicale*, Paris, 3 avril 1907). — Barié, L'exploration de l'oreillette gauche (*Bull. médical*, Paris, 1897, p. 701). — Bianchi (A.), Ueber Phonendoskopie und phonendoskopische Projection des Körperinneren (*Verhandlungen der Gesellsch. der deutscher Naturforscher u. Ærzte*, Frankfurt am Mein, 1896, 2 Th., II Hälfte, 68-71). — Benke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien der Menschen, Marburg, 1878. — Bizot, Recherches sur le cœur et le système artériel de l'homme (*Mem. de la Soc. méd. d'observ. de Paris*, 1837, t. I). — Bouillaud, Traité des maladies du cœur, 2e édit., Paris, 1841. — Gerome (Léon), Recherches sur les causes des mouvements du cœur, sur son innervation et son indépendance motrice, Paris, Masson, 1897. — Goldscheider, Schallerscheinungen im Herzen (*Die deut. Klin.*, Berlin, IV, S. 303). — Machado (H.), De la valeur séméiologique de la percussion de l'oreillette gauche. Thèse de Paris, 1896-1897, n° 266, 68 p. — Merklen (P.), Examen et séméiotique du cœur, Paris, Masson. — Peacock (J. B.), On weight and dimensions of the heart in health and disease (*Monthly Journ. med. sc. Lond.*, 17 oct. 1854). — Piorry, Traité de plessimétrie, Paris, 1866. — Sanson, The Diagnosis of diseases of the heart and thoracic aorta, London, 1892. — J. Trissier (de Lyon), Changements de volume de l'oreillette droite appréciés par la percussion thoracique en arrière (matité paravertébrale droite) (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 mars 1901, 3e s., t. XVIII, 237-261).

Auscultation. — Andral, Clinique médicale, Paris, 1829, I, 155. — Bard, Du bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche; son mécanisme et sa signification clinique (*Sem. méd.*, Paris, 1906, p. 229-231); De la réalité et du mécanisme du dédoublement vrai du premier bruit du cœur (*Sem. méd.*, Paris, 1908, p. 97-100). — Baumgarten, Ueber den Mechanismus durch welchen die venösen Herzklappen geschlossen werden (*Arch. f. anat. Physiol. und inn. Med.*, Berlin, 1843). — Bingman, Observations on the third heart sound (*Heart*, London, vol. VI, n° 1, 1915). — Cazaneuve (Valentin-H.), Essai sur l'endocardite aiguë. Thèse Paris, 1836, n° 11. — Chauveau, Mécanisme et théorie générale des murmures vasculaires ou bruits de souffle d'après l'expérimentation (*C. R. de l'Acad. des sciences*, Paris, 1858, XLVI, 839). — Chauveau, Expériences physiques propres à expliquer le mécanisme des murmures ou bruits du souffle (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1858, 1174); Sur le mécanisme des bruits de souffle vasculaires (*Journ. de la physiol. de l'homme et des animaux*, Paris, 1860, III, 164). — Chauveau, Sur l'intersystole du cœur (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, Paris, 1900, t. II, p. 125). — Chauveau (Henri), Étude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop. Thèse de Paris, 1901-1902, n° 317, p. 74. — Collin (V.), Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine, Paris, 1824. — Da Costa (J.-M.), On fonctionnal valv. discord. of the heart (*Amer. Journ. of med. science*, Philadelphie, July, 1869). — Dumoziez, Traité des maladies du cœur, Paris, Steinheil, 1891. — D'Espine, Essai de cardiographie clinique pour servir à l'étude des modifications du premier bruit

et des chocs multiples (*Revue de méd.*, Paris, 1882, II, 1-39; 117-141). — Einthoven (W.), Ein dritter Herzton (*Archiv. f. gesam. Phys.*, Bonn, 1907, Bd. CXXI, 31-43). — Flint (A.), On cardiac murmurs (*Americ. Journ. of med. sciences*, Philadelphie, 1862, n. s., XLIV, 29-54). — Flint (A.), Abstract of a lecture on the occurrence of the mitral direct on presystolic murmur without mitral lesions (*Lancet*, Lond., 1883, I, 131). — Flint, On the mitral presystolic and a mitral diastolic heart murmur (*Lancet*, London, 1884, I, 418) — Flint (A.), The mitral cardiac murmurs (*Amer. Journ. of med. science*, Philadelphie, 1886, n. s., XCI, 27-40). — Fraentzel, Die Krankheiten des Herzens, Berlin, 1889. — François Franck, Insuf. valvulaire fonctionnelle. Cours du Collège de France de 1880 à 1904, p. 157-159 (*Travaux de laboratoire, 1875 à 1904*, O. Doin, 1904, p. 400). — Friedreich (A.), Traité des maladies du cœur (trad. française de Lorber et Doyon, Paris, Delahaye, 1873, p. 121-169). — Gallavardin (L.), Nouvelle explication du bruit de galop (*Lyon méd.*, 1er avril 1906, CVI, 661-664). — Gallavardin (L.), Bruit de mouvement mitral et troisième bruit du cœur (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1912, p. 776). — Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères, Paris, 1842. — Gibson, Upon a hitherto undescribed wave in the venous pulse (*Lancet*, London, 1907, II, 1380). — Guttmann, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 4. Aufl., Berlin, 1881. — Henderson and Johnson, Deux modes de fermeture des valves auriculo-ventricul. (*Heart*, Lond., 1912, IV, p. 1). — Hilton Fagge, *in* Reynolds syst. of med., London, 1877, t. III. — Hirschfelder, Some variations in the form of the venous pulse (*Bull. John's Hopkins Hosp.*, Balt., 1907, p. 265). — Diseases of the heart and aorta, Philadelphia and London, 1910, p. 55-56. — Huchard, Les maladies du cœur et leur traitement, Paris, J.-B. Baillière, 1908, p. 82. — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels, Leipzig, 1913. — Laënnec, Traité d'auscultation médiate, Paris, 1818. — Leyden, Ungleichseitige Kontraction beider Ventrikel (*Virchow's Archiv*, Bd. XLIV, p. 305); Zwei neue Fälle von ungleichseitiger Kontraction beider Herzkammern (*Virchow's Archiv*, Bd. XLIV, p. 153). — Lian, Étude expérimentale de l'insuffisance mitrale fonctionnelle (*Arch. des mal. du cœur des vais. et du sang*, Paris, 1909, p. 569). — Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang, Paris, Delahaye, 1863. — Parrot, Étude sur le siège et le mécanisme des murmures cardiaques dits anémiques (*Arch. gén. de méd.*, Paris, août 1886, II, 129-159). — Paul (C.), Sur le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1878, p. 75). — Pezzi (C.), Sul rumore detto presistolico e sullo doppiamento del secondo tono nella stenosi mitralica (*Il Policlinico*, Roma, Sezione medica, 1910, fasc. 10, XVII, 327-366). — Pezzi (Cesare), Sul meccanismo del ritmo di galoppo (*Policlinico*, Roma, 1910, vol. XVII, Sez. med., 180-192). — Piorry, Traité de médecine pratique, Paris, 1842, t. II. — Potain, Clinique médicale de la Charité, Paris, 1894. — Morton (Prince), The occurrence und mechanism of physiological heart's murmur (*New-York Records*, 20 avril 1889). — De Renzi, Del soffio presistolico alla punta del cuore come segno d'insufficienza aortica (*Rev. clin. e therap.*, mars 1885). — Savart (J.), Mémoire sur la constitution des veines liquides lancées par des orifices circulaires en mince paroi (*Ann. de chimie et de physique*, Paris, 1833, LIII, 337). — Skoda, Ueber unerklärliche Herzgeräusche (*Wiener mediz. Zeitung*, 1863, VIII, 34). — Sibson, On the changes induced on the situation und struct. of the inter. org, etc. (*Trans. of the prov med. and. surg. Assoc.*, 1844, XII, p. 95). — Stokes (W.), The diseases of the heart and the aorta, Dublin, 1854. — Thayer (W.), Quelques remarques sur le troisième bruit du cœur (*Arch des mal. du cœur, des vais. et du sang*, Paris, 1910, p. 145). — Thayer (W. S.), Further observation on the third heart sound (*Arch. of int. med.*, Chicago, oct. 1909, IV, 297). — Traube, *Gesamm. Beiträge z. Pathol. med. Physiol.*, Berlin, 1870. — Tripier et Devic, Cité par Gallavardin, Précis des maladies du cœur, Paris, Doin, 1908. — Weil (P.-Émile), L'auscultation du cœur pendant la compression oculaire (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 nov. 1916). — Wintrich, Hand. der spec. Path. und Therapie (von Virchow), V Bd., I Abth., 1 Auf., 1854, p. 171, et *Wurtem. med. Corresp.*, Stuttgard, 1855, n° 21).

RADIOLOGIE

Considérations générales. — L'examen radiologique du cœur et des gros vaisseaux qui en émanent a pour but de faire connaître leur volume et leur configuration. Il exige donc l'emploi de procédés capables de donner les contours vrais et les images non déformées des organes.

La radioscopie usuelle ne réalise pas ces conditions, car les radiations rœntgéniennes émises par une source lumineuse fixe constituent un faisceau dont les rayons suivent une direction divergente ou conique, ce qui provoque nécessairement une déformation des images projetées. Aussi ne doit-on lui demander qu'un aperçu général de la position du cœur dans la poitrine et de ses rapports avec les organes voisins.

Pour corriger les erreurs résultant de la divergence des rayons, on a proposé divers procédés, dits de précision : l'orthodiascopie et l'orthodiagraphie, la téléradioscopie et la téléradiographie.

Les deux premiers, imaginés par Moritz, se distinguent de la radioscopie usuelle en ce que l'ampoule, au lieu d'être fixe, est mobile, ce qui permet d'amener le rayon normal tangentiellement aux différents points du contour du cœur et d'obtenir une projection orthogonale, par conséquent une image non déformée. Les schémas ci-contre en font comprendre le principe (fig. 11).

L'image supérieure de la figure représente la projection avec une ampoule fixe. Soit *hgij* le corps opaque à examiner et F la source lumineuse. Le rayon normal F suit une direction perpendiculaire à l'écran ; sa projection en *m'* est également normale. Mais, autour de ce point, les rayons divergent de plus en plus, et l'image projetée est d'autant plus agrandie que la région considérée se trouve plus loin de *m'*. La figure *h'g'i'j'* représente donc à la fois un agrandissement et une déformation du corps opaque *hgij*.

Dans l'image inférieure, l'ampoule est mobile et peut être déplacée dans un plan parallèle à celui de l'écran. Rien ne s'oppose donc à ce qu'elle soit amenée successivement dans les positions A, A_2, A_3, A_4, A_5, de façon que le rayon normal F^m de l'image supérieure) soit tangent à l'un des angles *cbde* de l'objet. Le rayon, en dépassant le corps opaque, vient ainsi frapper l'écran fluorescent en *c'b'd'e'*, et, si l'on réunit ces points de l'ombre par des lignes droites, on obtient une figure dont les dimensions sont exactement les mêmes que celles de l'objet examiné.

Cette méthode constitue l'orthodiascopie, et l'orthodiagraphie est l'inscription des images sur l'écran.

Pour réaliser l'un et l'autre de ces procédés, on a construit divers appareils. Le plus utilisé en France est celui de Destot.

Il se compose d'un étrier mobile dont les branches portent, l'une l'ampoule avec son diaphragme, l'autre un petit écran percé ou, dans les modèles plus récents, un crayon inscripteur. Cet étrier est monté sur une double articulation à contrepoids que l'on règle pour que tout le système soit en équilibre.

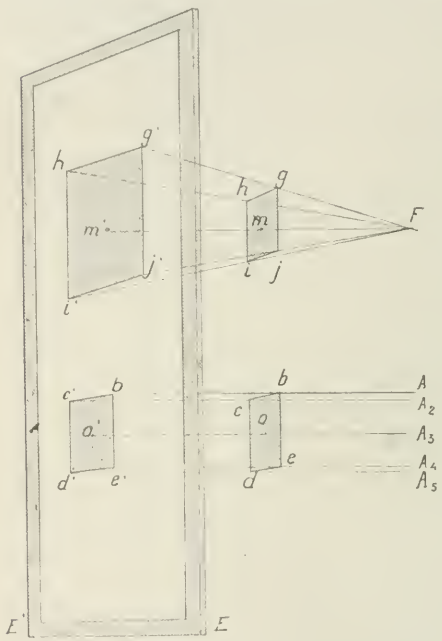


Fig. 11. — Schémas de projection rœntgénienne.

En haut, projection conique : F, foyer ; F*m*, rayon normal ; *g*, *h*, *i*, *j*, objet ; *g'*, *h'*, *i'*, *j'*, projection de l'objet ; E, E' écran. En bas, projection orthogonale : A, A_2, A_3, etc., foyers occupant des positions différentes, de manière que le rayon normal Ab, A_2c, A_4e, A_5d, soit successivement tangent aux angles de l'objet *bcde*. En *b'*, *c'*, *d'*, *e'*, projection obtenue par cette méthode.

L'inscription se fait soit sur un bloc de papier placé derrière l'écran percé, soit directement sur la glace au plomb d'un grand écran fixe. Ce dernier procédé nous paraît plus pratique; il permet d'observer les moindres déplacements du sujet et de contrôler la prise du graphique. Il n'est même pas indispensable d'utiliser le porte-crayon; il suffit de repérer les contours de l'ombre en jouant du diaphragme iris et d'inscrire à la main, sur la glace de l'écran, les points du contour observés.

Tout dispositif permettant de mobiliser facilement l'ampoule et le diaphragme peut servir d'orthodiagraphe, à la condition d'être muni d'un système offrant la possibilité de fixer l'écran à hauteur convenable et dans un plan parallèle au plan dans lequel se meut l'ampoule, afin que le rayon normal vienne toujours frapper l'écran perpendiculairement.

Pour prendre un orthodiagramme, on procède de la façon suivante: le malade est placé debout, derrière le cadre fixe, dans la position voulue (frontale par exemple, soit : la face antérieure du thorax appuyée contre le cadre); on peut, lorsque c'est nécessaire, l'immobiliser au moyen de sangles croisées. Le courant est lancé dans le tube et l'image thoracique apparaît sur l'écran.

Si l'on utilise l'orthodiagraphe de Destot, en déplaçant l'ampoule on déplace en même temps le crayon, puisque les deux systèmes

sont solidaires, de sorte que la pointe du crayon se trouve toujours dans le prolongement du rayon normal. Il suffit dès lors de promener le système inscripteur le long du profil de l'ombre pour tracer le contour de la projection exacte du viscère. Quand toutes les conditions de l'expérience sont minutieusement observées, les erreurs de technique sont insignifiantes et varient seulement de 1 à 4 et quelquefois 5 millimètres.

Pour procéder à l'inscription directe sur l'écran, ce que nous préférons, il convient de diaphragmer au niveau du contour de l'ombre cardiaque, de façon à placer le point qu'il s'agit de repérer au centre de la petite plage lumineuse produite sur l'écran. Si l'ampoule est convenablement disposée, le rayon normal passe exactement par le centre du diaphragme et, par conséquent, par le centre de la plage lumineuse. La projection de l'ombre qui se fait en ce point est donc rigoureusement orthogonale et, pour prendre un orthodiagramme, il suffit de promener la plage lumineuse sur tout le pourtour de l'ombre et d'inscrire son contour au crayon gras, sur la glace de l'écran. L'opération se fait en quelques secondes.

Un autre procédé, ayant pour but de remédier aux défauts de la radioscopie usuelle, a été proposé par Köhler (de Wiesbaden).

Cet auteur a fait remarquer que la déformation de l'ombre résultant de la projection conique des rayons est corrigée si l'on éloigne progressivement le foyer lumineux, les rayons arrivant à suivre une direction sensiblement parallèle. C'est ce qui se produirait nécessairement si ce foyer pouvait être reculé à l'infini. Dans la pratique, l'éloignement à $2^{m},50$ et, de préférence, à 3 mètres du foyer lumineux est suffisant pour que les rayons qui en émanent soient considérés comme à peu près parallèles. Si, à cette distance, les erreurs de projection ne sont pas complètement corrigées, elles sont du moins insignifiantes. La méthode exige seulement l'emploi d'une source lumineuse très puissante. Elle a donné naissance à la téléradioscopie, ou examen à l'écran à grande distance, et à la téléradiographie, ou radiographie à distance.

Technique personnelle. — Voici la technique que nous employons avec notre assistant le Dr Bordet.

Nous utilisons une puissante installation sur courant continu à 110 volts, avec bobine de 50 centimètres. Avec cet appareil, nous faisons à volonté de l'orthodiagraphie, de la téléradioscopie et de la téléradiographie.

Nous commençons par une radioscopie d'ensemble du thorax ; puis, déplaçant l'ampoule, nous explorons les différentes parties de l'ombre cardiaque ou aortique qui nous intéressent ; nous étudions les battements et le jeu respiratoire des ombres. Après cet aperçu sommaire,

nous relevons un ou plusieurs tracés orthodiagraphiques dans les positions les plus favorables.

Lorsqu'il nous paraît utile de fixer sur un cliché l'image la plus caractéristique, nous éloignons le sujet jusqu'à une distance de 3 mètres du tube. Les distances de 1 mètre, $1^m,50$ et même 2 mètres, recommandées par différents auteurs, sont insuffisantes. Elles donnent des déformations encore trop considérables. Ce n'est qu'à $2^m,50$ que l'agrandissement est réduit à son minimum pratique : la projection d'un objet de 15 centimètres de largeur n'est plus alors augmentée que de 4 à 5 millimètres, chiffres qui correspondent aux écarts de technique acceptés en orthodiagraphie. Il faut que le tube soit convenablement centré sur la région qu'on étudie ; pour cela, on illumine l'écran radioscopique et, au moyen d'un diaphragme à ouverture circulaire, on fait en sorte que l'image du cœur soit exactement contenue à l'intérieur du cercle lumineux, dont le diamètre doit correspondre au plus grand diamètre du cœur. Puis on fixe le sujet et l'ampoule dans leurs positions respectives; on éloigne le foyer à 3 mètres, on glisse une plaque entre l'écran et le thorax et on fait fonctionner l'appareil.

Quant à la téléradioscopie, nous l'utilisons de moins en moins. Elle donne, il est vrai, des évaluations précises lorsque le sujet est en position directe, surtout directe antérieure, le thorax étant maintenu en contact avec l'écran; mais il n'en est pas de même dans les positions obliques, car l'éloignement amplifie les ombres des organes et les déforme. Les tracés orthodiagraphiques sont alors plus rigoureux.

*
* *

Pour donner exactement la configuration du cœur, ses rapports avec les organes voisins, la dimension respective de ses différentes parties, l'examen radiologique devrait être pratiqué dans toutes les positions successives que prend le sujet quand il fait au devant de l'écran un tour complet sur lui-même. En fait, on peut sans inconvénient en réduire le nombre à quelques-unes, considérées comme essentielles, ce sont : les positions directes, antérieure ou frontale et postérieure; les positions obliques et les positions latérales, droite et gauche. Mais pour comprendre la signification des tracés orthodiagraphiques, il est indispensable de connaître, au préalable, l'image anatomique d'un cœur en position frontale, telle qu'elle est reproduite dans la figure 12.

Le ventricule droit occupe la plus grande partie du schéma. Il est limité en haut et à droite (gauche sur la figure) par le sillon auriculo-ventriculaire qui le sépare de l'oreillette droite, laquelle constitue la presque totalité du contour droit de l'organe.

Du côté gauche (droit de la figure), le sillon interventriculaire antérieur limite en dehors une étroite bande du ventricule gauche, depuis la base jusqu'à la pointe. Le contour de l'organe est donc constitué de ce côté et dans toute sa longueur par le ventricule gauche. A la base, on voit s'élever l'aorte et l'artère pulmonaire, dont les directions respectives ne tardent pas à se croiser.

En reportant cette image sur un graphique, on obtient la figure 13, dont le profil limite :

A droite (à gauche sur la figure) : dans le quatrième espace intercos-

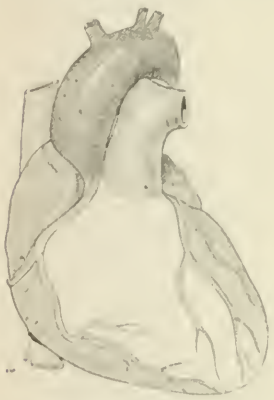


Fig. 12. — Cœur en position frontale.

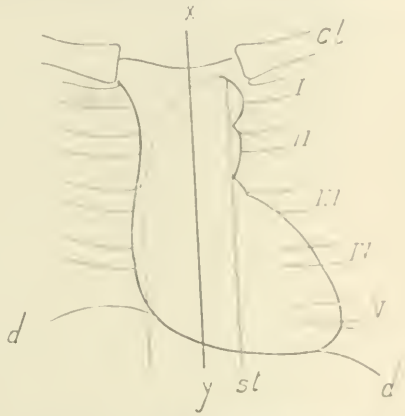


Fig. 13. — Graphique schématique des contours du cœur.

tal, le ventricule droit ; dans le troisième, l'oreillette droite ; dans le deuxième, le bord du sternum derrière lequel se trouvent l'aorte ascendante et la veine cave supérieure.

A gauche (à droite de la figure) : dans le premier espace, le contour de la crosse de l'aorte ; dans le deuxième, l'artère pulmonaire et, au dessous d'elle, l'auricule gauche ; dans les troisième, quatrième et cinquième espaces, le ventricule gauche.

Sur la même figure nous avons indiqué le profil des clavicules (*cl*), du sternum (*st*) et des côtes.

Ceci dit, passons à l'étude de l'image rœntgénienne du cœur.

Image du cœur en position directe antérieure ou frontale. — **Contours.** — Si l'on suit le profil de l'ombre médiane que le cœur dessine dans le thorax (fig. 14), on observe à gauche de la figure, en partant de la coupole diaphragmatique droite, une ligne courbe D'D qui limite le contour de l'oreillette droite. Au dessus du point D, le contour peut s'élever directement jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire, donnant ainsi le profil de la veine cave supérieure et de la colonne vertébrale ; chez quelques sujets normaux, l'aorte ascendante, lorsqu'elle est sinueuse, déborde légèrement l'ombre de la veine cave et de la colonne vertébrale.

A droite de la figure, c'est-à-dire à gauche du sujet, on voit trois saillies hémicerclées ou trois arcs superposés : l'arc supérieur ou aortique (A'A''), dû au profil de la portion descendante de la crosse de l'aorte; l'arc moyen ou pulmonaire (A''G) correspondant à la saillie de l'artère pulmonaire au-dessous de laquelle se trouve une autre petite saillie qui répond à l'auricule gauche, enfin l'arc inférieur (GG') constitué par le profil du ventricule gauche depuis la base jusqu'à la pointe. Cette dernière est proche de la coupole diaphragmatique gauche.

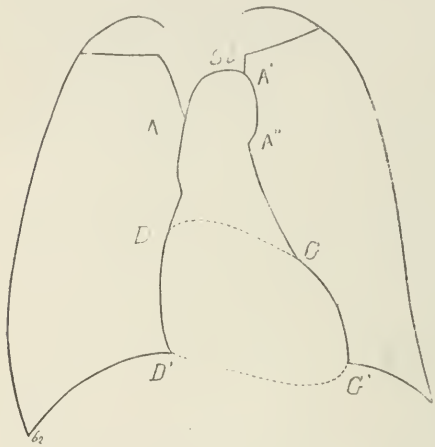


Fig. 14. — Orthodiagramme du cœur en position directe antérieure ou frontale.

Les contours particulièrement intéressants pour l'étude du cœur normal ou pathologique sont compris entre les lettres DD' et GG'.

A l'état normal, la ligne DD' limite le contour de l'oreillette droite et est d'ordinaire animée de battements qui alternent avec ceux du pouls. Cependant, dans certains cas, ces battements peuvent être systoliques, surtout au voisinage du point D'. Ce fait, exceptionnel à l'état physiologique, est dû à ce que le ventricule droit est plus ou moins relevé et vient faire une saillie notable au-dessus du diaphragme ; mais, quand le ventricule est plus ou moins dilaté, les battements systoliques peuvent envahir proportionnellement tout ou partie de la ligne D'D.

La ligne GG' limite le contour du ventricule gauche dans toute sa longueur. Elle suit un trajet convexe en dehors dans son tiers supérieur, incurvé en dedans pour contourner la pointe au niveau du diaphragme gauche.

Il est indispensable de repérer avec exactitude le point G d'où part la ligne GG', car ce point correspond à l'origine du ventricule gauche, dont les dimensions ne peuvent bien être évaluées que si l'on a fixé au préalable la position du point G. En principe, il se trouve au-dessous du contour des vaisseaux, à l'intersection de l'arc moyen et de l'arc inférieur ; mais, pour en préciser le siège, il faut examiner avec soin au moyen de l'orthodiascopie le rythme des mouvements du cœur. On voit alors que le bord gauche de l'ombre médiastinale est animé de pulsations dont les unes se propagent en dehors au moment de la systole, les autres en dedans. Les premières correspondent à l'ombre vasculaire, les

secondes à l'ombre cardiaque. Entre les deux il existe une petite zone qui demeure immobile. C'est au pied de cet zone neutre, là où cessent les battements ventriculaires, que l'on doit inscrire le point G. A l'état normal et sur des tracés pris dans le décubitus, il est en regard du point D ou un peu au-dessus. Il est légèrement au-dessous sur les tracés pris dans la station verticale. De nombreuses conditions pathologiques peuvent en modifier la position, et l'hypertrophie du ventricule gauche a toujours pour effet de le surélever.

Quant au point G', il est presque toujours situé plus bas que le point D'. Cela tient à ce que le cœur est couché sur le diaphragme, d'arrière en avant et de droite à gauche, et à ce que sa pointe déprime légèrement le muscle qui ne lui oppose qu'une faible résistance, en raison de la mobilité des organes sous-jacents.

Pointe du cœur. — La pointe du cœur répond au voisinage de l'ombre diaphragmatique gauche, tantôt un peu au-dessus, tantôt un peu au-dessous, suivant que le sujet est à l'état d'apnée ou de respiration superficielle. Pendant les mouvements d'inspiration profonde, la pointe et le contour inférieur du cœur se détachent de l'ombre diaphragmatique (fig. 15) et sont séparés de l'ombre abdominale par une bande claire plus ou moins large. La transparence de cette région tient à la faible épaisseur des feuillets péricardiques qui vont s'insérer au centre phrénique, ce qui permet de percevoir la clarté du tissu pulmonaire situé en arrière.

Fig. 15. — En inspiration profonde, la pointe et le contour inférieur du cœur se séparent de l'ombre diaphragmatique.

Parfois cette disposition de l'image est indépendante de tout abaissement du diaphragme. Elle est due alors à la présence d'une bulle d'air gastrique anormalement développée, dans laquelle se profile l'ombre cardiaque.

L'examen orthodiagraphique du cœur en position frontale permet d'évaluer : 1° la mesure de l'aire cardiaque ; 2° celle de ses principaux diamètres ; 3° l'étendue des déplacements du cœur suivant les changements de position et la respiration.

Mesure de l'aire du cœur. — On l'obtient au moyen, soit du planimètre d'Amsler, soit d'une feuille de papier millimétrique sur laquelle on reporte la figure, en comptant le nombre de millimètres

carrés auquel elle correspond. Ce procédé, assez précis quand l'ombre du cœur est particulièrement sombre, comme cela arrive dans certains états pathologiques, l'est beaucoup moins normalement, les contours de l'ombre étant alors peu nets. Cependant Moritz l'a jugé suffisamment exact pour en tirer des conclusions relatives à la mesure de l'aire cardiaque comparée à la taille des sujets. Voici ses chiffres :

Taille.	153 à 157 cm.	l'aire du cœur a varié de	80 cm².	à 100 cm².	moy.	98 cm².
	161 à 169 —	—	— 87	— 108	—	102 —
	171 à 178 —	—	— 92	— 126	—	109 —

Mesure des diamètres. — Elle peut, dans la pratique, être limitée à celle des diamètres longitudinal et transversal ou horizontal.

Le diamètre longitudinal ou de hauteur part de l'intersection du contour droit du cœur avec l'origine des vaisseaux pour aboutir à la pointe. Un simple trait (dl, fig. 16) suffit à le délimiter.

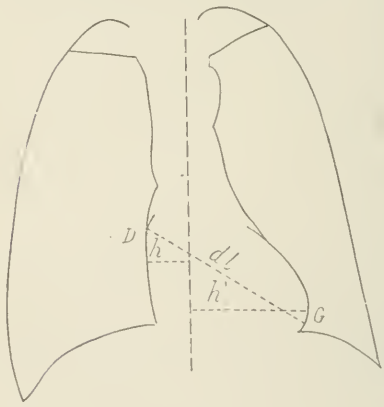


Fig. 16. — Diamètres du cœur (Vaquez et Bordet).

dl = diamètre longitudinal.
$h + h'$ = diamètre horizontal.

Le diamètre transversal ou horizontal ne peut être déterminé que par un procédé un peu différent. Ce diamètre doit nécessairement représenter la distance la plus grande du bord droit au bord gauche du cœur; or il est exceptionnel que les deux parties du cœur aient leur maximum de développement à la même hauteur, de sorte que la ligne qui réunirait les points extrêmes serait presque toujours plus ou moins oblique. Pour lui conserver sa direction horizontale, on mène deux traits partant du point le plus éloigné des contours droit et gauche du cœur pour aboutir à la ligne médiosternale. En additionnant les deux demi-diamètres, on obtient la ligne horizontale cherchée ($h + h'$, fig. 16).

Le tableau (p. 81) qui résulte de nos recherches avec Bordet donne les dimensions de ces différents diamètres.

Déplacements du cœur. — Quand on fait exécuter au sujet placé derrière l'écran radioscopique des mouvements d'inclinaison du corps, on voit que dans l'inclinaison vers la gauche le cœur s'écarte de la ligne médiane de 1 à 2 centimètres environ. Il suffit, pour le constater, d'inscrire sur la peau les tracés successifs du contour de la pointe dans les différentes positions.

DIAMÈTRES DU CŒUR DANS LA STATION VERTICALE (HOMMES)								
POIDS en kilos.		AGE.						
		20 à 30 ans.		31 à 40 ans.		41 à 50 ans.		51 à 60 ans.
		L.	H.	L.	H.	L.	H.	L.	H.
0-60	Minimum.....	11,2	10,5	11,0	10,5	11,6	10,3		
	Moyenne.....	12,3	11,7	12,0	11,6	12,0	10,6		
	Maximum.....	13,5	13,0	13,0	12,7	12,5	11,0		
70	Minimum.....	11,5	10,7	12,0	11,0	12,5	10,5		
	Moyenne.....	12,5	11,6	12,7	11,7	13,1	11,7		
	Maximum.....	13,5	12,0	13,5	12,5	13,8	13,0		
70-80 et 90	Minimum.....	11,6	11,3	11,5	11,3	13,0	12,3	13,0	12,5
	Moyenne.....	12,7	12,2	12,6	12,2	13,7	12,9	14,2	13,2
	Maximum.....	13,8	13,2	13,8	13,2	14,5	13,5	15,0	14,0

La position du cœur varie également lorsque le patient passe de la station verticale au décubitus horizontal. Dans la station verticale, le cœur tire sur les insertions de la base et sur les vaisseaux, repose davantage sur la voûte diaphragmatique et s'abaisse en totalité. Dans le décubitus, il semble s'étaler, refoulé qu'il est en haut et en arrière.

Pendant l'inspiration profonde, le cœur suit les mouvements du diaphragme et s'abaisse; son ombre change un peu de forme, et ses diamètres varient légèrement; le longitudinal augmente et l'horizontal diminue. Il en résulte un allongement et un rétrécissement de la projection du cœur. Pendant l'expiration profonde, c'est le contraire qu'on observe.

Non moins importantes sont les modifications que les actes respiratoires impriment aux rapports du cœur avec le diaphragme :

a. Dans le décubitus, l'inspiration forcée abaisse fortement le cœur et les diaphragmes au-dessous de leur position moyenne (ou d'inspiration tranquille). Le mouvement de descente des diaphragmes atteint un développement de 2 à 5 centimètres. Pendant l'expiration forcée, le cœur et les diaphragmes ne s'élèvent que très peu au-dessus de leur position moyenne (ou d'expiration tranquille).

b. Dans la station verticale, c'est au contraire l'expiration forcée qui provoque la mobilisation la plus considérable du cœur et du contour diaphragmatique, mais cette fois dans le sens de la hauteur, tandis que l'inspiration forcée n'abaisse que modérément le cœur et les diaphragmes au-dessous de leur position moyenne.

Quand le sujet est debout, l'organe appendu dans le sac péricardique a une tendance naturelle à peser sur le diaphragme et

à s'abaisser sous l'influence de son poids; l'inspiration forcée n'ajoute que fort peu à ce mouvement. Il en est tout autrement dans le décubitus. Le cœur est alors plus haut placé, mais ses insertions de la base ne le retiennent que mollement, et il cède très facilement aux tractions qu'exerce sur lui le diaphragme pendant l'inspiration profonde.

Ces données auraient peu d'intérêt, si on n'était pas conduit à chaque instant à les interpréter au cours des affections du cœur et du péricarde. Il est donc utile de bien connaître les modifications que subissent, à l'état physiologique, les rapports du cœur avec le diaphragme.

Image du cœur dans les positions obliques. — Ces posi-

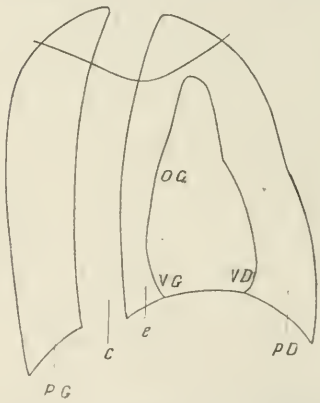


Fig. 17. — Orthodiagramme pris en position oblique postérieure droite (OPD) à 50 degrés.

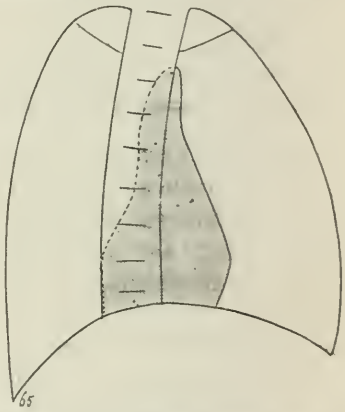


Fig. 18. — Orthodiagramme d'un cœur normal en position oblique postérieure droite à 30 degrés. La pointe du cœur disparaît derrière l'ombre de la colonne vertébrale.

tions permettent de juger de l'augmentation globale du volume du cœur et du développement respectif de ses différentes parties.

Dans la **position oblique postérieure droite**, le malade tourne le dos à l'observateur et appuie son épaule droite contre l'écran; son épaule gauche se trouve donc être la partie du cœur la plus éloignée de l'écran. On obtient alors l'image ci-dessus (fig. 17).

Cette position fournit, grâce à un procédé que nous avons imaginé avec Bordet, des renseignements précis sur le volume du cœur. En voici le principe :

Supposons le malade en position oblique postérieure droite sous un angle peu élevé, 20 degrés par exemple. On le fait pivoter de manière à éloigner progressivement l'épaule gauche, l'angle d'obliquité du corps passant successivement de 25 à 30, 35 degrés, etc. Au cours de cette manœuvre, l'ombre se modifie nécessairement suivant l'incidence du faisceau de rayons traversant les organes tho-

raciques. Tandis que l'ombre de la colonne vertébrale se déplace vers la gauche, celle du ventricule gauche se transporte vers la droite, et ces deux ombres, cheminant dans des directions différentes, finissent par se croiser. A l'extrême limite, celle de la pointe disparaît derrière la colonne vertébrale. L'angle que forme à ce moment l'axe biscapulaire du sujet avec le plan de l'écran constitue ce que nous avons appelé « angle de disparition de la pointe », lequel est fonction du développement en profondeur. En connaître le degré, c'est posséder un élément de plus pour l'appréciation de son volume et quand il dépasse le chiffre de 25-30 degrés, on doit conclure que la paroi antérieure du cœur est hypertrophiée proportionnellement à l'exagération de la valeur de l'angle.

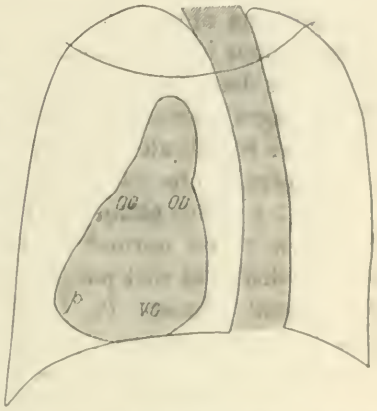


Fig. 19. — Orthodiagramme pris en position oblique postérieure gauche à 50 degrés.

OD, oreillette droite ; OG, oreillette gauche ; VG, ventricule gauche ; *p*, pointe.

Pour évaluer avec précision et rapidité le degré d'obliquité du corps, nous avons fait construire

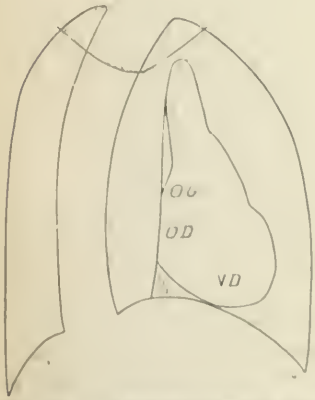


Fig. 20. — Orthodiagramme pris en position oblique antérieure droite (OAD) à 50 degrés.

OG, oreillette gauche ; OD, oreillette droite ; VD, ventricule droit.

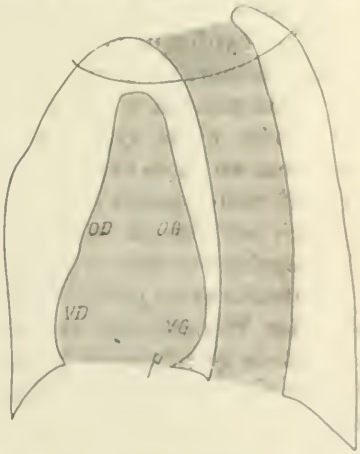


Fig. 21. — Orthodiagramme pris en position oblique antérieure gauche à 50 degrés.

OD, oreillette droite ; OG, oreillette gauche ; VG, ventricule gauche ; *p*, pointe.

par M. Boulitte un indicateur d'angle ou goniomètre d'un usage pratique qui permet de mesurer exactement l'angle sous lequel se

présente à l'écran le sujet en position oblique postérieure droite et de noter les différences des ombres cardiaques et vertébrales correspondant aux degrés divers de l'ouverture de l'angle.

La position oblique postérieure droite est également la position de choix pour l'examen de l'oreillette gauche. Dans la figure 17, elle occupe les deux tiers postéro-supérieurs du profil cardiaque. Quand elle est augmentée de volume, sa saillie s'accentue et se rapproche de la colonne vertébrale. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet quand nous étudierons les cardiopathies valvulaires.

Dans la **position oblique postérieure gauche** et sous un angle de 50 degrés, le rayon normal pénètre par la région thoracique antéro-latérale droite et sort par la région thoracique postérieure gauche. On obtient l'image 19, où l'oreillette et le ventricule gauches sont les plus proches de l'observateur. Cette position permet de voir nettement le volume des deux oreillettes.

On tire les mêmes indications de l'examen dans les **positions oblique antérieure droite**, inverse de la précédente (fig. 20), et **oblique antérieure gauche** (fig. 21), où le rayon normal pénètre par la paroi thoracique postérieure droite et vient sortir par la paroi costale antéro-latérale gauche.

Image du cœur dans les positions latérales, droite et gauche. — Dans ces positions, le malade est placé de profil, de telle sorte que son épaule, droite ou gauche, demeurant au contact de l'écran, l'axe biscapulaire forme un angle de 90 degrés.

L'ombre cardiaque étudiée avec un bon éclairage est isolée de la colonne vertébrale par une mince bande claire : c'est l'espace clair rétro-cardiaque. En avant, elle est séparée du profil sternal par une autre bande claire qui constitue l'espace clair rétro-sternal. Cet espace peut être très réduit ou même disparaître complètement à sa partie inférieure quand le cœur est augmenté de volume et quand il existe des adhérences unissant le médiastin et le sternum.

C'est également dans la position latérale qu'il convient d'observer les modifications du profil thoracique pendant les actes respiratoires, auxquelles Wenckebach attribue une certaine valeur pour le diagnostic de la symphyse du péricarde.

Détermination du développement ventriculaire en profondeur. — Le procédé qui consiste à mesurer sous quel angle la pointe disparaît derrière l'ombre de la colonne vertébrale permet, comme nous l'avons dit, d'évaluer l'importance de la masse ventriculaire. Il a été l'objet de quelques modifications. MM. Josué, Delherm et Laquerrière ont remplacé le goniomètre par une plate-forme tournante sur laquelle ils placent le sujet et qui donne la mesure de l'obliquité du corps. M. Beaujard calcule non l'angle de disparition de la pointe, mais un autre, sagitto-spino-ventriculo-tangentiel, ou angle volumétrique ventriculaire, qui lui est égal.

D'une façon générale, ces méthodes ont confirmé nos résultats, mais elles nécessitent des appareils compliqués et des manœuvres délicates. Nous avons trouvé plus simple de recourir à la méthode suivante, plus pratique et plus rapide.

Nous avons déjà fait remarquer que l'angle de disparition est fonction non seulement du rejet de la pointe en dehors, mais surtout de l'accroissement ventriculaire en arrière. Or ce dernier facteur a une importance prépondérante. On sait, en effet, que le ventricule gauche ne participe que très peu à la constitution de la face antérieure du cœur et que sa situation est avant tout profonde et médiastinale. Il en résulte que, pour diagnostiquer l'hypertrophie ventriculaire à son début, il faut pouvoir évaluer le degré d'accroissement du ventricule gauche en profondeur. C'est le but de notre nouveau procédé.

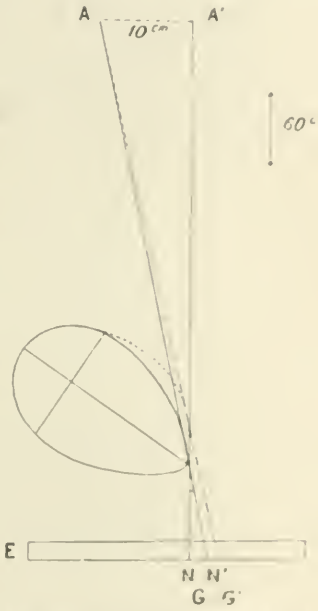


Fig. 22. — Construction figurée de la manœuvre pour la recherche de l'indice de profondeur, dans le cas d'hypertrophie du ventricule gauche.

AA', position de l'ampoule. NN', GG', projections du rayon normal et du rayon oblique.

Celui-ci emprunte la manœuvre de repérage en profondeur des corps étrangers, manœuvre basée sur les rapports géométriques des triangles semblables. Elle consiste à diriger tangentiellement à la pointe du cœur, d'abord le rayon normal A'N (fig. 22), puis, en déplaçant l'ampoule de 10 centimètres vers la gauche, le rayon oblique AN', de sorte que la projection de la région apexienne sur l'écran se fasse successivement en N et N'. L'écart qui sépare ces deux points est fonction du siège en profondeur du contour postérieur de la pointe. S'il vient à s'accroître (traits pointillés sur la figure), ce qui arrive au début de l'hypertrophie ventriculaire gauche, le rayon oblique qui lui est tangent se trouve dévié au delà de N', en G', la direction du rayon normal restant la même, et le décalage de G' vers la gauche est d'autant plus grand que le développement du cœur en profondeur est plus considérable. On peut voir, en regardant la figure, que cette manœuvre révèle non la profondeur de la pointe, mais le maximum de saillie d'un point du contour postérieur du cœur situé en arrière de la pointe, sur le trajet du rayon oblique; en un mot, ce procédé permet de reconnaître, à sa période initiale et alors qu'il n'existe pas d'autres indications radioscopiques, l'hypertrophie de la paroi postérieure du ventricule gauche. Ces

indications sont moins précises en ce qui concerne le ventricule droit.

La technique de la méthode est simple : le patient est placé debout, la face antérieure du thorax appliquée contre l'écran, puis, 1° on centre le tube sur la région de la pointe et on trace sur le verre une marque au crayon indiquant le bord du profil; 2° on place sur l'écran une réglette quelconque munie de deux index éloignés de 10 centimètres, celui de droite coïncide avec le premier point de crayon et avec le profil cardiaque; 3° on décale l'ampoule vers la gauche de l'observateur, jusqu'à ce que le rayon normal passe par le second index; 4° on ouvre largement le diaphragme, on enlève la réglette et on marque un trait de crayon, en regard du premier, sur le nouveau profil de la zone apexienne ; 5° on compte le nombre de millimètres qui séparent les deux traits de crayon. Le chiffre obtenu donne l'indice de développement du cœur en profondeur. Pour une distance fixe de 60 centimètres du focus à l'écran, il varie à la pointe chez les sujets normaux de 7 à 14 millimètres et est généralement voisin de 10. Dans les états pathologiques, il peut s'élever à 18, 20, 25, 30 millimètres et même davantage.

Des variétés de forme du cœur physiologique. — Dans les descriptions qui précèdent, nous avons pris comme type la forme du cœur la plus habituelle chez les adultes normaux, correspondant au type oblique des auteurs. Mais, même à l'état physiologique, la configuration du cœur peut être un peu différente. On en a décrit deux autres variétés : le cœur horizontal et le cœur vertical, le premier plus couché sur le diaphragme que le cœur oblique, le second plus étroit et plus allongé. Ces dispositions particulières entraînent dans le diamètre du cœur de légères modifications dont il est nécessaire de tenir compte pour l'interprétation des tracés.

Le plus souvent, c'est à une conformation spéciale de la cage thoracique qu'il faut rattacher ces diverses formes du cœur. Le cœur à type horizontal se rencontre surtout chez les sujets dont la taille est petite et le thorax court, celui à type vertical chez les individus dont le thorax est étroit et long. Ce dernier a été considéré, à tort, comme une variété pathologique, et on en a fait un signe de tuberculose pulmonaire. Si on le constate fréquemment dans cette maladie, cela tient non à la tuberculose, mais à ce fait que les tuberculeux ont habituellement le thorax étroit et allongé, et on peut le rencontrer chez des sujets sains dont la cage thoracique affecte la même disposition.

Il faut signaler encore, parmi les formes physiologiques de disposition du cœur, celle que l'on a appelée cœur suspendu (*Tropfherz*, *cor pendulum*, *cuore a goccia*, *dropping heart*), et qui est différente de celle réalisée par la cardioptose, laquelle constitue une variété pathologique. Le *cor pendulum* s'en distingue par ce fait que le cœur n'est pas abaissé en totalité, mais qu'il est simplement maintenu comme en suspension par ses attaches aux vaisseaux de la

base et aux ligaments du cou. Pour cette raison, sa pointe reste légèrement éloignée du diaphragme, qui s'abaisse au-dessous d'elle pendant l'inspiration et s'en trouve alors séparé par une bande claire, parfois assez large.

Pour Wenckebach, cette configuration anormale résulterait de l'abaissement de l'insertion du diaphragme par suite de l'allongement de la cage thoracique, et elle pourrait s'accompagner de mouvements d'abaissement rythmique du larynx, provoqués par le tiraillement exercé sur ses muscles par le cœur au moment de la systole. Cette notion, si elle est exacte, enlèverait beaucoup de sa valeur à l'abaissement rythmique du larynx ou signe d'Oliver, que l'on considère généralement comme spécial à l'anévrysme de l'aorte.

Résumé des règles à suivre pour l'examen radioscopique du cœur. — Les détails de l'exploration rœntgénienne du cœur étant connus, il reste à indiquer comment on procédera.

1° Tout d'abord, on commencera par faire un examen radioscopique d'ensemble à l'écran qui donnera un aperçu général du cœur, de sa configuration et de ses rapports avec le contenu de la cage thoracique : poumons, plèvres, péricarde et médiastin postérieur. Le sujet se présentera debout, successivement de face, de dos et dans les positions obliques qui permettent de juger de la transparence de l'espace rétro-cardiaque.

2° On procédera ensuite à la prise d'un radiogramme, de préférence orthodiagraphique. Le malade sera examiné en position frontale, debout ou couché, mais parfaitement immobilisé dans un plan parallèle à celui de l'écran ou de la plaque. Ce radiogramme donnera la projection réelle de l'ombre cardiaque, ses différents diamètres, le développement de ses contours, droit et gauche, le siège, la forme de la pointe et sa situation par rapport à la cage thoracique.

3° Puis on continuera par la détermination de quelques points de détails, le sujet étant mis successivement dans les positions frontale, obliques et latérales. Ici il faudra recourir à la méthode orthodiagraphique, seule capable de renseigner sur les particularités très importantes qui sont :

a. La situation du point G, limite supérieure du ventricule gauche dont elle permet d'apprécier les dimensions ;

b. L'angle de disparition de la pointe du cœur en position oblique postérieure gauche ou indice de développement en profondeur, d'où l'on tirera des indications indispensables sur le volume global du cœur, plus particulièrement sur celui du ventricule gauche ;

c. Le volume respectif des oreillettes, droite et gauche, notamment de cette dernière, dans les différentes positions, surtout dans les positions obliques ;

d. L'amplitude des déplacements respiratoires du cœur et du diaphragme ;

e. Le degré de mobilité de la pointe du cœur ;

f. Le développement du contour inférieur observé pendant l'inspiration ;

g. La nature des battements dont sont animés les contours du cœur.

L'examen radioscopique pratiqué suivant les règles précédemment énoncées est désormais indispensable. Il permet en effet de connaître l'importance des modifications volumétriques du cœur, de confirmer, d'infirmer ou de compléter un diagnostic clinique, de voir comment les affections cardiaques évoluent et de quelle façon elles réagissent aux moyens thérapeutiques.

Rœntgénocardiogrammes. — En 1912, Gocht et Rosenthal ont imaginé une méthode qui consiste à obtenir un tracé des battements cardiaques en recouvrant l'aire du cœur par de petites lames de plomb arrangées de façon telle qu'une fente étroite, pratiquée dans une des lames, puisse être placée sur le bord mouvant de la silhouette dessinée par les rayons X. Les variations de largeur de la fente plus ou moins couverte par l'ombre du cœur, suivant l'état de sa contraction, sont enregistrées sur une pellicule photographique se déplaçant avec une vitesse donnée. Le mécanisme de production du tracé est comparable à celui d'un électro-cardiogramme. Plusieurs fentes peuvent être disposées simultanément, ce qui permet d'inscrire en même temps les battements des diverses cavités cardiaques.

William Crane a proposé d'appeler ces graphiques rœntgéno-cardiogrammes au lieu de rœntgénokymographes, nom choisi par les auteurs allemands. D'après lui, ils donneraient des indications précieuses pour le diagnostic des lésions valvulaires, notamment de l'insuffisance mitrale ou tricuspidienne. Mais ce procédé, inutilisable chez les sujets corpulents ou au cas de lésions obscurcissant les plages pulmonaires, est de date trop récente pour qu'on puisse juger de sa valeur (1).

Bibliographie. — Radiologie. — Peaujard, *Bull. de la réunion médicale de la VIIe région*, 15 sept. 1917. — Crane (A. W.), Rœntgens cardiograms (*Journ. americ. med. Associat.*, Chicago, 1916, LXVII, 1138-1141). — Gocht (T.) et Rosenthal (J.), Rœntgenkymography ; a rœntgenographic method of demonstrating the movement of the heart (*Arch. Rœntg. Roy.*, London, 1912-1913, XVII, 378-384). — Josré, Delherm et Laquerrière, Dispositif pour radioscopie, radiographie et téléradiographie (*Bull. de la Soc. de radiologie*, 1914, VI, 186-190). — Köhler (Alb.), Teleröntgenographie des Herzens (*Deuts. med. Wochenschr.*, Leipzig, 1908, n° 5). — Moritz (F.), Ueber orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen (*Münch. med. Wochenschr.*, 1907, n° 1 ; *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Berlin, Bd. LXXXI, S. 1, et Bd. LXXXII, S. 1). — Wenckebach, Ueber pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf (*Verhandlungs Vorträge*, 1907, 465-466).

(1) On trouvera dans la suite de cet ouvrage et dans notre livre : Le cœur et l'aorte, publié avec Bordet, chez J.-B. Baillière et fils, des indications plus complètes sur les renseignements fournis par l'exploration rœntgénienne.

MÉTHODES GRAPHIQUES

Les méthodes graphiques permettent d'inscrire sur des tracés les manifestations objectives du fonctionnement de certains organes. Introduites dans la clinique par Marey en 1860 et appliquées à l'étude du système circulatoire, elles restèrent pendant longtemps bornées à l'inscription du pouls radial au moyen du sphygmographe. Potain y ajouta plus tard, à l'exemple des physiologistes, celle des battements du cœur, des veines jugulaires et du foie. Depuis, ces méthodes ont été très perfectionnées, quant à leur technique et aux indications qu'elles fournissent.

Les courbes réalisées par les méthodes graphiques sont de deux sortes : les unes, dites *courbes mécaniques*, traduisent les mouvements dont les diverses parties de l'appareil circulatoire sont le siège, à l'état normal ou pathologique; les autres, dites *courbes électriques* ou *électro-cardiographiques*, résultent des déviations que les courants d'action, engendrés par la systole cardiaque, impriment à l'aiguille d'un galvanomètre.

COURBES MÉCANIQUES.

TECHNIQUE GÉNÉRALE. — Le *sphygmographe de Marey*, d'un usage si courant qu'il est inutile d'en faire la description, est le meilleur des instruments pour des tracés isolés de l'artère radiale. Il peut néanmoins produire des déformations artificielles résultant de la pression plus ou moins grande du ressort de l'appareil. Une pression trop forte écrase l'artère, diminue la ligne d'ascension au point de la rendre méconnaissable. Parfois même elle défigure la ligne de descente. Le seul moyen d'obtenir un tracé fidèle est de faire varier la pression jusqu'à ce que l'on ait le maximum d'amplitude du pouls. Le sphygmographe de Marey a été modifié par Potain, qui a rendu les deux pièces principales, le cadre métallique et le ressort, indépendants l'un de l'autre, ce qui en facilite l'application.

Le *sphygmographe de Dudgeon* est peut-être plus sensible à cause de la grande mobilité de son levier, qui réagit par d'amples mouvements à la moindre impulsion. Mais, pour cette raison, les déformations artificielles sont également exagérées. Cet inconvénient n'a, à vrai dire, qu'une médiocre importance, car il y a peu de renseignements à tirer de la forme du pouls, et le sphygmogramme n'a d'intérêt que si on le compare avec les tracés des autres parties de l'appareil circulatoire.

Pour l'étude des mouvements de la pointe du cœur, on fait usage

du *cardiographe de Marey* ou de celui de Pachon, en ayant soin, comme le recommande ce dernier auteur, de mettre le malade dans le décubitus latéral gauche, qui, seul, permet d'avoir un type cardiographique fixe et un tracé identique au tracé de la pression intraventriculaire.

L'inscription du pouls veineux se fait au niveau de la veine jugulaire, dont les mouvements sont recueillis au moyen d'un petit entonnoir en verre ou d'une capsule en aluminium et enregistrés sur la plaque mobile du sphygmographe ou sur un cylindre. Pour cela, on choisit la veine la plus apparente, d'ordinaire celle du côté droit et, le malade étant couché, on lui fait incliner la tête du côté opposé, pour rendre la jugulaire plus saillante. Le tracé que l'on obtient ainsi s'appelle un phlébogramme.

Quand on veut procéder à des inscriptions simultanées, ce qui est toujours préférable, il faut nécessairement se servir d'appareils à transmission réunis par des tubes de caoutchouc à un levier ; les déplacements sont inscrits sur un instrument enregistreur. Il y a pour cela de nombreux dispositifs.

Le plus ancien est le *polygraphe de Marey* (fig. 23), dont le rouleau tourne devant une ligne parallèle à son axe. La tige est elle-même réglable et porte une série de tambours inscripteurs communiquant avec leurs récepteurs respectifs. Les tracés sont recueillis sur un papier enduit de noir de fumée.

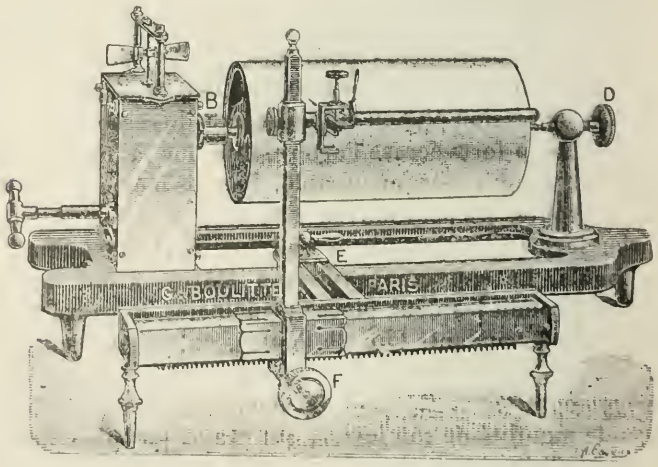


Fig. 23. — Polygraphe de Marey.

Les inconvénients principaux de cet appareil résident dans l'étendue trop limitée des tracés et dans les manipulations auxquelles on est astreint : noircissement du papier, fixation du tracé, etc. Mais les avantages sont incontestables. La pointe du levier n'exige aucun

entretien; il suffit qu'elle soit appuyée sur le papier pour donner un tracé et, comme son adhérence à la surface noire est très faible, les moindres détails sont fidèlement reproduits. Malheureusement l'appareil de Marey n'est pas transportable.

Le *polygraphe de Mackenzie* (fig. 24) est plus maniable. L'inscription se fait sur une bande de papier blanc qui se déroule au devant d'une plume chargée d'encre; aussi les tracés peuvent-ils être presque indéfinis. Le défaut capital consiste dans l'adjonction d'un réservoir à encre dont le poids alourdit la plume qui appuie trop sur le papier et laisse échapper certains détails.

Le *polygraphe de Morgeot*, à inscription rectiligne et à repérage automatique, est construit de façon que tous les mouvements des

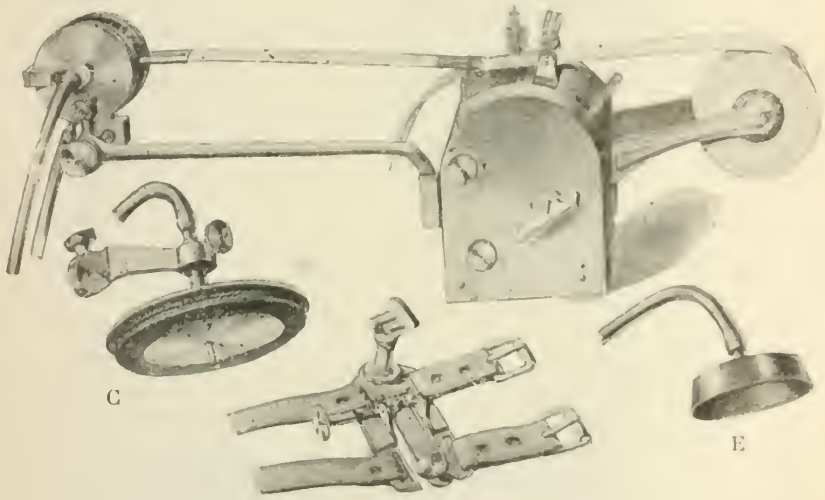


Fig. 24. — Polygraphe à encre de Mackenzie.

E, ampoule pour le pouls veineux; C, cardiographe ou sphygmographe à transmission.

styles aient leur début sur des droites perpendiculaires à l'axe de translation du papier et à l'axe du tracé, de sorte qu'ils se meuvent sur des droites forcément parallèles entre elles (fig. 25). Cet appareil possède de nombreuses qualités : commodité du repérage, absence de déformations imprimées par les styles aux mouvements communiqués, représentation exacte de l'écartement entre les accidents cardiaques par celui mesuré entre deux génératrices absolument parallèles; de plus, l'emploi d'un pied à coulisse, muni d'un vernier au dixième ou au vingtième de millimètre, rend très facile et très précise la mensuration des divers éléments des tracés.

Ces appareils permettent d'inscrire simultanément des tracés des diverses régions de l'appareil circulatoire : artère radiale,

veine jugulaire et pointe du cœur. Il y a quelquefois avantage à substituer à l'inscription de la radiale celle toujours plus commode de l'humérale au pli du coude, ou mieux de la fémorale à l'aine. Pour recueillir leurs battements on se sert d'un entonnoir en verre ou d'un cardiographe dont on appuie le bouton sur le vaisseau.

Enfin il est indispensable d'adjoindre aux tracés la notation du temps au moyen d'un métronome, d'un pendule ou d'une montre. Le meilleur de ces instruments est le pendule, à cause de sa précision

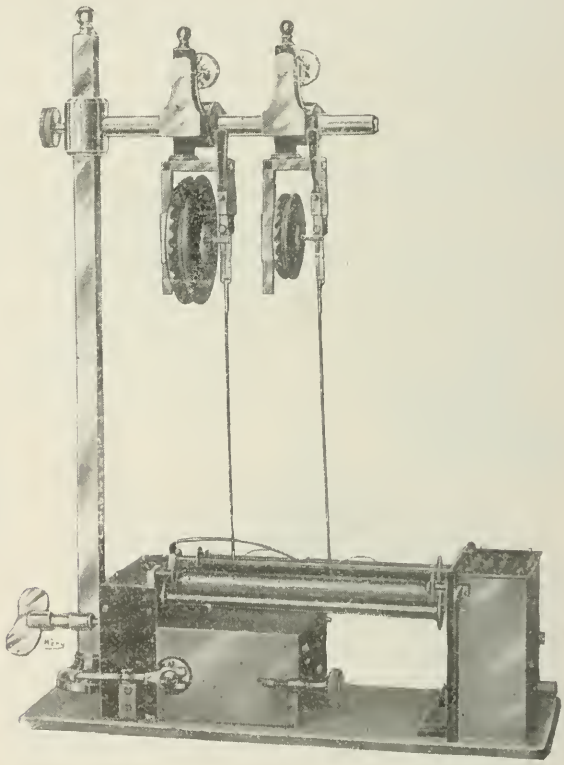


Fig. 25. — Polygraphe de Mougeot.

et de la rapidité de ses oscillations, qui atteignent jusqu'à un centième de seconde ; mais le chronographe de Jaquet ou tout autre appareil donnant le cinquième de seconde sont parfaitement suffisants.

Pour pouvoir comparer les courbes polygraphiques entre elles, il est nécessaire que leur concordance soit exacte ; en d'autres termes, il faut être en mesure, étant donné un point quelconque de l'un des tracés, de savoir immédiatement à quel point des autres tracés il correspond. Cela est facile avec les appareils de Mackenzie et de Mougeot, où les styles se déplacent en ligne droite dans le sens des ordonnées ;

il suffit de tracer des lignes perpendiculaires à la ligne du temps, pour que ces lignes coupent les divers tracés en des points nécessairement isochrones. On doit procéder autrement avec les polygraphes, celui de Marey par exemple, dont les styles décrivent des arcs de cercle. Dans ce cas, sitôt les tracés pris, on abaisse à nouveau les styles, et on leur fait décrire une courbe sur les tracés qu'ils viennent d'inscrire. Les points où ils les coupent seront forcément isochrones, pourvu que la pression sur le papier soit restée la même, ce que l'on obtient aisément en faisant usage d'un excentrique ingénieux imaginé par M. Pachon.

Un autre procédé de repérage indiqué par Josué est celui du décalque. Cet auteur le décrit ainsi : « On a eu soin, dit-il, de faire décrire aux styles, au début ou à la fin des tracés, un grand arc de cercle dépassant ses parties les plus hautes et les plus basses. On prend un papier transparent sur lequel on décalque la ligne horizontale du temps et les courbes représentant les excursions des styles. On reporte ensuite ce décalque vers les points que l'on veut repérer, en ayant soin que la ligne horizontale reste bien en concordance avec la ligne du temps. Les points où les courbes du décalque coupent les tracés représentent évidemment les points synchrones. » Ce procédé a l'avantage de permettre de repérer les tracés après fixation, pourvu que l'on ait inscrit, comme le recommande l'auteur, les courbes indicatrices.

Les appareils à transmission donnent des tracés fidèles, mais susceptibles cependant de certaines déformations, en raison de la complexité du dispositif : tubes de caoutchouc, tambours.

Tout d'abord il faut tenir compte de la largeur et de la longueur plus ou moins grandes des tubes de caoutchouc. Des tuyaux larges transmettent bien les vibrations, mais ils en créent d'autres assez fortes pour imprimer au levier enregistreur des mouvements supplémentaires. Quand ils ne sont pas exactement de la même longueur, les ondes vibratoires n'arrivent pas en même temps sur le cylindre, ce qui peut être une cause d'erreur dans l'interprétation des tracés.

Les tambours interposés entre les tubes de caoutchouc et les styles sont également capables, suivant que leur membrane est plus ou moins tendue, de créer des déformations artificielles. Quand la membrane est trop rigide, le tambour, frappé par un choc brusque venant du style, accomplit pour reprendre sa forme primitive des mouvements propres qui se transmettent avec les autres au cylindre enregistreur. Il en résulte des tremblements qui s'inscrivent sur les courbes et défigurent les tracés. On voit combien il est important de vérifier fréquemment les diverses parties de l'appareil dont on fait usage.

Pouls artériel. — Le pouls artériel est dû à la sensation de sou-

lèvement brusque perçue par le doigt qui palpe une artère. Il est fonction non de la dilatation ou du déplacement du vaisseau, comme on le croit généralement, mais des modifications de sa pression interne. Quelques faits d'observation suffisent à le prouver.

Au cours d'une opération on sent battre les artères qui reposent sur un plan résistant et non celles qui sont perdues au sein des tissus. Toutes cependant se dilatent et se déplacent de la même façon et, si les premières sont seules perceptibles, c'est parce que l'obstacle opposé par les parties sous-jacentes à la pression des doigts sur le vaisseau permet de mieux saisir ses changements de volume. Aussi les artères que l'on explore d'ordinaire chez l'homme sont-elles : la radiale au poignet, la fémorale au pli de l'aine, la temporale, c'est-à-

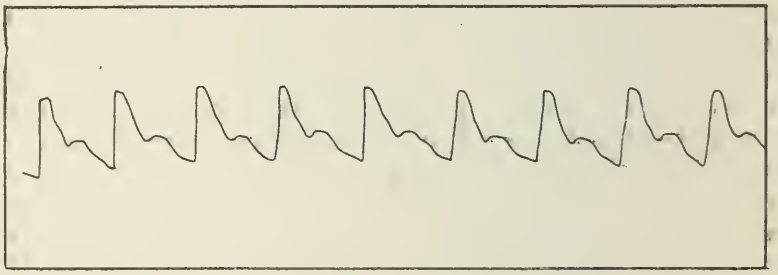


Fig. 26. — Sphygmogramme normal.

dire les artères situées sur un plan osseux ; tandis que d'autres, comme l'artère poplitée, qui est dissimulée au milieu de parties molles, donnent moins la sensation de pouls. On sait enfin que celle-ci est particulièrement manifeste chez les sujets atteints d'insuffisance aortique ; or il n'est pas d'affection où l'écart entre les deux pressions extrêmes soit plus grand.

Une remarque ingénieuse faite par Broadbent explique plus clairement encore le mécanisme du pouls. Si, comme le dit cet auteur, on applique le pied sur le tuyau rigide d'une pompe à vapeur en action, on perçoit une sensation de battement analogue à celle du pouls. Or ce tuyau ne peut, de par sa constitution, être le siège d'aucun mouvement rythmique d'expansion. Ce sont donc seuls les changements de pression qui donnent lieu au phénomène observé.

Les anciens auteurs ont passé à tort pour fort experts dans l'art d'explorer le pouls. En réalité, ils lui ont demandé des renseignements qu'il est incapable de donner et ont omis d'en fixer les caractères normaux ou pathologiques les plus significatifs. C'est au point que, jusqu'au début du siècle dernier, ils ont considéré comme oiseux et presque indigne du médecin de chercher si le pouls était accéléré ou non. Les expressions de *pulsus celer* et de *pulsus tardus*

s'appliquaient au mode tantôt brusque, tantôt traînant de l'élévation du pouls et non à sa fréquence. Quant à la raison de ses modifications pathologiques, ils ne pouvaient la comprendre, car il fallait pour la connaître des procédés qui n'ont été fournis que par l'inscription graphique.

Le sphygmogramme *typique* présente, comme éléments essentiels, une ligne d'ascension plus ou moins brusque, mais habituellement rapide, et une ligne de descente lente sur laquelle se trouve un ressaut d'importance variable (fig. 26).

La ligne d'ascension correspond à la systole du ventricule dont l'effet se prolonge jusque sur la partie initiale de la ligne de des-

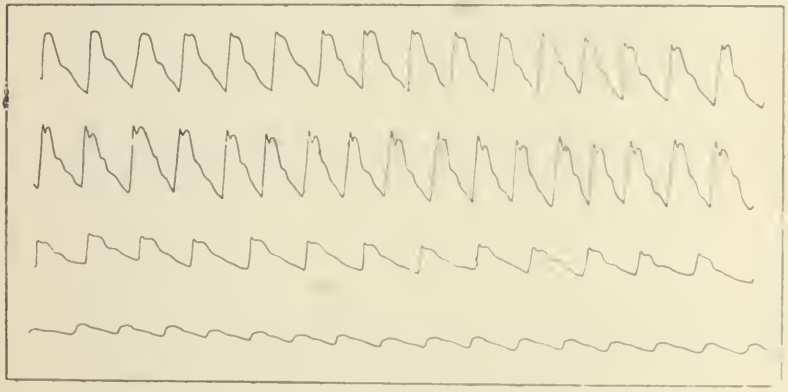


Fig. 27. — Déformations du tracé radial provoquées par la compression progressive du vaisseau. Les quatre tracés qui se succèdent de haut en bas ont été pris chez le même individu à quelques secondes d'intervalle (sphygmographe direct de Marey).

cente. Cette période systolique de la révolution cardiaque est contemporaine de la diastole des vaisseaux.

La ligne de descente, pour sa plus grande portion et jusqu'au pied de la pulsation suivante, s'inscrit pendant la diastole ventriculaire.

Le ressaut, situé plus ou moins près du début de la ligne de descente, est dû au dicrotisme, *pulsus bisferiens* des auteurs anciens. Presque toujours visible sur les tracés, il n'est perceptible au palper que s'il est très marqué. Pour Marey, le dicrotisme dépendrait de deux causes : 1° de la vitesse acquise de la colonne sanguine lancée dans l'artère; 2° de l'élasticité des vaisseaux qui fait osciller cette colonne liquide dans une direction alternativement centripète et centrifuge. Pour Mackenzie, il serait d'origine centrale et résulterait de la propagation d'une deuxième onde positive provoquée par l'extension des valves sigmoïdes.

Les sphygmogrammes peuvent être *atypiques* par suite d'une appli-

cation défectueuse de l'appareil, ce qui est plus fréquent qu'on ne le croit, ou d'une modification pathologique dans la forme et la succession des pulsations.

La déformation artificielle des tracés peut tenir, comme nous l'avons dit, à l'écrasement de leur sommet par une pression trop énergique du ressort. Cette cause d'erreur a été déjà signalée par Marey et par Lorain. La figure 27 montre combien, chez un

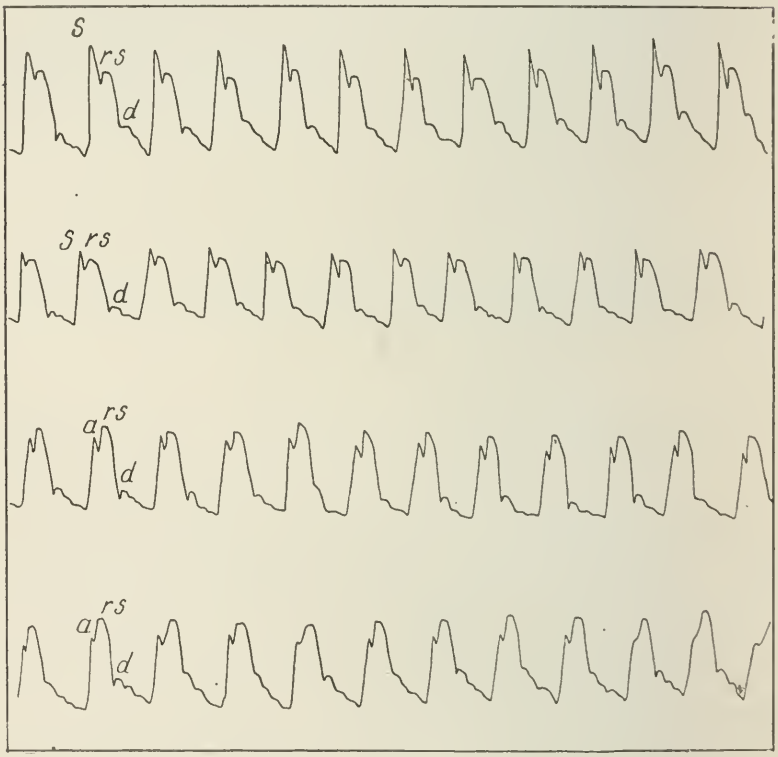


Fig. 28. — Apparition de l'anacrotisme aux dépens du sommet de la pulsation. Sur ces quatre tracés, recueillis dans une même séance, on voit, suivant le mode d'application de l'appareil, le sommet (*s*) s'écraser, descendre le long de la ligne d'ascension et se transformer en anacrotisme (*a*) alors que le nouveau sommet est formé par l'ancien ressaut systolique (*rs*) devenu prédominant (Gallavardin).

même malade, les tracés diffèrent suivant le mode d'application de l'appareil.

Une autre déformation plus intéressante, parce qu'elle a donné lieu à de fausses interprétations, relève du même mécanisme, et consiste dans ce que l'on a appelé le pouls anacrote. Il est caractérisé par la présence, sur la ligne d'ascension, d'un ressaut analogue au dicrotisme de la ligne de descente. Certains auteurs, Huchard

notamment, l'ont considéré comme spécial au rétrécissement aortique. Potain et Gallavardin ont montré qu'il n'a aucune signification pathologique. D'après ces derniers auteurs, il serait dû, lui aussi, à une pression trop énergique de ressort du sphygmographe et à l'apparition prématurée d'un ressaut formé aux dépens du sommet de la pulsation (fig. 28).

Les déformations pathologiques des tracés se réduisent à peu de chose.

Cependant le tracé de l'insuffisance aortique est assez caractéristique. Il se reconnaît à la hauteur inaccoutumée de la ligne d'ascension qui se termine par un crochet très marqué et à l'accentuation anormale du dicrotisme (fig. 29). L'importance excessive de l'onde initiale est due à l'écart considérable qui sépare les deux pressions et à l'abaissement de la pression minima, de sorte que,

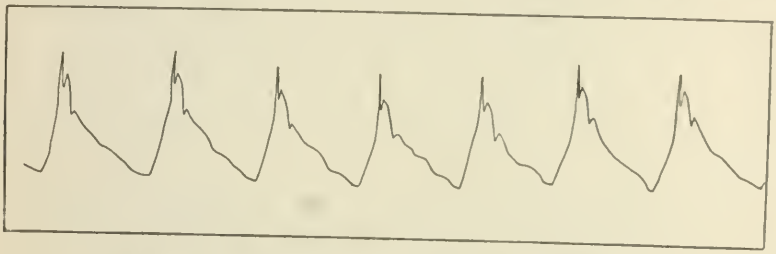


Fig. 29. — Pouls radial dans l'insuffisance aortique.

si la ligne d'ascension est très haute, c'est, non parce qu'elle s'élève plus qu'à l'ordinaire, mais parce qu'elle part de plus bas. Le crochet est provoqué par la chute brusque de la pression au moment de la régurgitation du sang. L'exagération du dicrotisme résulte également de l'affaissement subit de la pression, qui permet à l'onde positive de retour, qui crée le dicrotisme, d'être plus efficace.

Dans l'athérome artériel, le sphygmogramme présente une ligne d'ascension peu élevée suivie d'un plateau arrondi et étalé. Ce tracé traduit la difficulté qu'éprouve le ventricule, en raison du peu d'élasticité du vaisseau, à se vider de son contenu.

Les autres déformations : pouls artériel petit des sujets atteints de lésion mitrale, pouls lent du rétrécissement aortique, n'en disent pas plus que le palper de l'artère.

Quant aux modifications dans la succession des battements : arythmie extrasystolique, pouls alternant, arythmie complète, etc., elles sont absolument incompréhensibles, si l'on s'en tient aux sphygmogrammes, et elles ne peuvent être interprétées qu'au moyen de tracés comparatifs. Ajoutons enfin que, comme l'a montré Marey, il est impossible de tirer de l'inspection des courbes du pouls des indications relatives à la valeur de la pression artérielle.

Pouls veineux. — Les veines présentent, comme les artères, des soulèvements et des affaissements qui se succèdent suivant un rythme déterminé. La série de ces mouvements constitue le pouls veineux.

Le pouls veineux s'observe de préférence au niveau des veines jugulaires. Peu apparent d'ordinaire à l'état physiologique, il l'est beaucoup plus dans un grand nombre d'affections de l'appareil circulatoire. Aussi les anciens auteurs en avaient-ils conclu à tort qu'il était toujours de nature pathologique.

La région hépatique peut être également le siège de battements, mais ces battements, dits pouls hépatique, ne sont perceptibles que s'il existe une stase veineuse appréciable dans le foie.

Potain a donné le nom de pouls veineux, ou hépatique, vrai à une forme du pouls associée presque nécessairement, d'après lui, à l'insuffisance tricuspidienne, et de pouls veineux ou hépatique faux à toutes les autres variétés. Il a été ainsi conduit à attribuer d'une façon paradoxale l'appellation de vraies aux formes anormales de la pulsation. Comme, d'autre part, l'interprétation qu'il en a proposée est inexacte, le mieux est d'abandonner définitivement ces diverses dénominations.

Pouls veineux physiologique. — Si l'on examine à jour frisant la région animée par les battements des veines jugulaires, tandis que l'on pose le doigt sur l'artère radiale, on voit à l'état normal se succéder trois soulèvements séparés par des dépressions plus ou moins profondes. Le premier précède d'assez loin le pouls ; le deuxième coïncide presque avec lui et le troisième survient immédiatement avant le dicrotisme. Il est donc à présumer que ces soulèvements correspondent respectivement à la présystole, à la systole et au début de la diastole ventriculaire, ce que confirme l'étude des tracés recueillis simultanément sur la veine jugulaire, la pointe du cœur et l'artère radiale (fig. 30).

Sur un phlébogramme, le soulèvement initial est désigné par la lettre *a*, parce qu'il est contemporain de la systole auriculaire. Il est dû, comme l'a montré François-Franck, à l'arrêt brusque de la progression du courant sanguin et au gonflement du vaisseau provoqué par la contraction active de l'oreillette.

Le court affaissement qui suit n'a pas de dénomination spéciale. Il ne constitue en réalité que la première partie de la dépression que l'on trouve plus loin, et il résulte, comme elle, de l'accélération de la vitesse du sang dans le système veineux, causée par le relâchement subit de l'oreillette après sa contraction.

Le deuxième soulèvement, qui coupe la dépression précédente en deux parties inégales, a été appelé par Mackenzie soulèvement *c* ou carotidien, parce que cet auteur l'attribue à une répercussion sur ce vaisseau du choc systolique de la carotide adjacente. Pour Fried-

reich, Gerhardt, Hasebroek, cette répercussion se ferait, non sur la jugulaire, mais sur la partie terminale de la veine cave supérieure. Cette théorie, dite artérielle, du soulèvement *c* n'est pas universellement admise. Potain a expliqué l'accident en question par l'ébranlement rétrograde de la colonne sanguine sous l'influence de la systole du ventricule ; d'autres, comme Bard, Lian, Houssaye, Lenobie, lui reconnaissent également une origine ventriculaire. Pour Bard, il serait imputable, au moins en partie, à la secousse déterminée par la clôture de la valvule tricuspide (*Verschlusszeit*

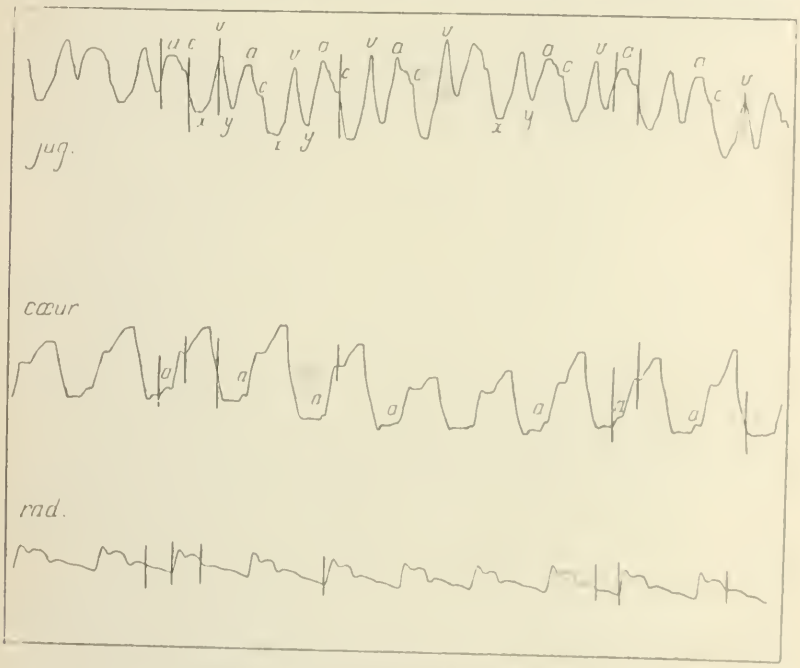


Fig. 30. — Pouls veineux physiologique.

des auteurs allemands). Toutefois la théorie artérielle du soulèvement protosystolique de la jugulaire a été défendue à nouveau par Laubry et Pezzi. Mais, de toutes façons, ce qu'il importe de retenir, c'est qu'il est contemporain du début de la systole.

La dépression *x*, consécutive correspond à la période d'évacuation des ventricules. Elle dépend, pour une part, de la diastole auriculaire et de l'appel du sang dans les veines jugulaires; pour une autre, de l'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire vers la pointe du cœur; pour une troisième enfin, de l'aspiration intrathoracique.

L'action de la diastole auriculaire est la plus importante. Elle résulte de ce fait que l'oreillette, après s'être complètement vidée, se relâche brusquement et se trouve, suivant l'expression de François-

Franck, trop large pour son contenu. Le sang des veines jugulaires s'y précipite et les veines s'affaissent.

L'abaissement de la cloison auriculo-ventriculaire, dont le rôle est moindre, est provoqué par le raccourcissement des fibres musculaires des ventricules qui, en se contractant au moment de la systole, entraînent avec elles la partie inférieure des oreillettes. C'est ce que Chauveau et Frédéricq ont appelé le *recul balistique* des ventricules. L'abaissement de la cloison a pour effet d'agrandir encore plus la cavité de l'oreillette et d'accélérer le cours du sang dans les veines afférentes.

L'action de l'aspiration thoracique s'expliquerait de la façon suivante : au moment de la systole du ventricule, une certaine quantité de sang quitte le thorax et, sous l'influence de la diminution de la pression intrathoracique, le sang est appelé brusquement des veines jugulaires dans celles du médiastin. Pour Riegel et Fr. Franck, l'aspiration thoracique n'aurait qu'une influence très minime sur le mouvement du sang dans les veines du cou.

Après l'affaissement x survient une nouvelle élévation, nommée v par Mackenzie, parce qu'elle est due à un acte ventriculaire. Elle correspond en effet à la fin de la déplétion du ventricule, par conséquent à la réplétion de l'oreillette qui provoque le gonflement du système jugulaire et l'élévation qui en témoigne. Mais la réplétion de l'oreillette peut être plus ou moins précoce, suivant qu'il existe ou non une stase du sang dans cette cavité. Aussi la position de l'onde v est-elle variable; parfois elle est prématurée ou bien assez tardive. D'ordinaire enfin, contrairement à ce que l'on constate sur la figure 30, elle est moins élevée que le soulèvement précédent et, dans certains cas, elle présente un aspect bifide.

La dépression y qui lui fait suite a au contraire une position fixe, car elle est synchrone avec un moment immuable de la révolution cardiaque qui est l'ouverture des valves tricuspides et le début de la diastole. D'autre part, comme l'a montré Mackenzie, elle coïncide avec le dicrotisme du pouls.

Quand on accélère l'appareil enregistreur ou, en d'autres termes, quand on recueille des tracés à grande vitesse, on voit apparaître certains détails à peine visibles sur les tracés ordinaires, ou même des accidents qui y font complètement défaut (fig. 31).

Très souvent, comme l'a remarqué Bard, le soulèvement c, au lieu d'être synchrone avec le choc carotidien, anticipe un peu sur lui. Ce serait la preuve, pour cet auteur, que le soulèvement n'est pas dû exclusivement, comme le pensait Mackenzie, à la répercussion du battement de l'artère sur la veine et qu'il dépend, au moins pour une part, de la clôture des valves auriculo-ventriculaires.

Sur ces mêmes tracés, la bifidité, exceptionnelle sur les autres, de l'onde v est très fréquente. C'est le témoignage que cette onde est

composée de deux éléments : l'un télé-systolique, l'autre proto-diastolique, correspondant, le premier à la systole, le second à la période tout initiale de la diastole. Aussi, selon toute vraisemblance, doit-on attribuer cette onde à une double cause : au refoulement progressif des valves tricuspides vers l'oreillette, à la fin de la systole, et à la réplétion définitive de la cavité auriculaire, lors du début de la diastole du ventricule.

Quelques autres particularités sont encore à signaler.

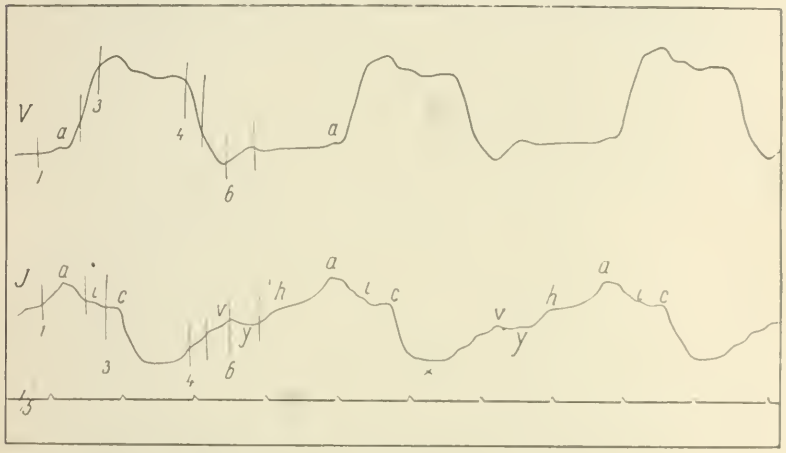


Fig. 31. — Tracés à grande vitesse. Cardiogramme en décubitus latéral gauche et pouls veineux. On constate sur ce dernier, en plus des ondes ordinaires, une ondulation *i* (repères 2-3), une ondulation *h* (repère 7) et deux encoches comprises entre les repères 4-5 et les repères 5-6.

La première consiste dans la présence d'une petite élévation située entre les soulèvements *a* et *c*. Elle a été désignée par la lettre *i*. Chauveau l'a constatée sur les tracés recueillis chez l'animal, et il en a fait une des manifestations de cette phase de la révolution cardiaque qu'il a appelée l'« intersystole ». Mais il ne semble pas possible, pour bien des raisons, d'expliquer de la même façon les tracés humains, et il est plus vraisemblable que l'ondulation *i* est due, comme l'admet Bard, à la réaction élastique du muscle ventriculaire au moment de l'arrivée du sang chassé par l'oreillette. Pezzi et Sabri en ont donné une interprétation à peu près analogue. Ce qui semble la justifier, c'est que l'ondulation est d'autant plus marquée que l'énergie du ventricule est plus forte; aussi est-elle particulièrement visible dans le cas d'insuffisance aortique.

Un autre accident, assez spécial aux tracés à grande vitesse, siège entre les soulèvements *v* et *a*, mais à des distances variables. Hirschfelder et Gibson l'ont désigné par la lettre *h*. On l'attribue généralement à l'arrêt momentané de la colonne sanguine provoqué par le relèvement progressif des valves tricuspides sous l'influence du remplissage du ventricule. Ce relèvement ne se produit pas toujours au

même moment; il est prématuré ou tardif, suivant qu'il existe ou non de la stase sanguine dans la cavité ventriculaire; aussi la position de l'onde *h* n'est-elle pas fixe. Elle a été nommée onde de stase, et elle est considérée comme un signe de gêne dans le fonctionnement du ventricule.

Ajoutons enfin que l'onde *h* est contemporaine du troisième bruit du cœur décrit par Thayer. Ce bruit se rencontrerait surtout chez les jeunes sujets et constituerait, en s'ajoutant au rythme normal, une sorte de galop diastolique. Pour Hirschfelder et Gibson, il serait dû à l'affrontement des valves auriculo-ventriculaires à la fin de

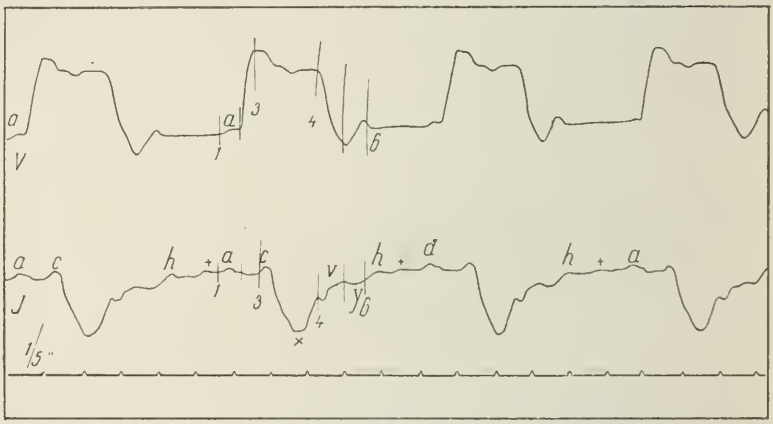


Fig. 32. — Cardiogramme en décubitus latéral gauche et tracé jugulaire montrant, entre l'ondulation *h* et l'ondulation *a*, la présence du petit soulèvement *w* marqué par le signe * (Pezzi et Sabri).

leur soulèvement. Il relèverait ainsi du même mécanisme que l'accident *h*.

Une dernière particularité consiste dans la présence, assez rare d'ailleurs, d'un ressaut signalé par Hirschfelder entre les soulèvements *h* et *a*, ressaut que cet auteur a désigné par la lettre *w*. Gibson l'a rattaché à une contraction du sinus, ce qui paraît peu vraisemblable; Pezzi, à une contraction propre de la veine cave, analogue à celle qui se produit chez le lapin quand le cœur se ralentit avant de s'arrêter (fig. 32).

La signification des éléments du phlébogramme étant connue, il reste à indiquer le moyen de reconnaître la place qu'ils occupent, ou qu'ils devraient occuper s'ils ne sont pas visibles. Pour cela, il est nécessaire de comparer entre eux les tracés veineux, cardiaques et artériels, après en avoir au préalable vérifié la concordance au moyen des procédés indiqués.

Le repérage est facile quand on dispose d'un bon cardiogramme pris dans le décubitus latéral gauche, ce qui, comme on le verra

plus loin, est absolument indispensable. Pour trouver les ondes *a* et *c* contemporaines, l'une de la contraction de l'oreillette, l'autre de celle du ventricule, on inscrira sur le phlébogramme les points synchrones au soulèvement *a* et au début de l'élévation systolique du cardiogramme, ces points devant nécessairement correspondre avec les ondes cherchées. Quant à l'affaissement *y*, il coïncide, comme l'on sait, avec l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires qui se fait aussitôt après la ligne de descente du cardiogramme. On notera donc sur le phlébogramme le point synchrone avec le pied de cette ligne de descente, et on verra qu'il existe en ce point ou immédiatement après une dépression qui ne peut être que l'affaissement *y*.

L'opération est un peu plus compliquée quand on veut comparer les tracés veineux, non avec un cardiogramme, mais avec un sphygmogramme, car il faut tenir compte du temps mis par le courant sanguin pour aller du cœur à l'artère radiale et, par conséquent, du retard des tracés artériels sur les tracés veineux.

Pour l'évaluer, on établira la concordance entre le pied de l'élévation du sphygmogramme et le point correspondant du phlébogramme ; puis on mesurera sur la ligne des temps un intervalle d'un dixième de seconde, égal au temps que met l'onde sanguine pour se propager jusqu'au poignet, et on reportera cet intervalle en arrière du point préalablement déterminé sur le tracé veineux. On aura ainsi le lieu exact de l'élévation *c*.

Pour connaître l'endroit où se trouve sur le phlébogramme l'onde *a*, on ajoutera, au retard d'un dixième de seconde, un autre retard d'un cinquième de seconde équivalent au temps qui sépare la contraction de l'oreillette de celle du ventricule. En d'autres termes, en se reportant, sur le tracé veineux, à quinze centièmes de seconde en arrière du début du soulèvement radial, on aura le point qui correspond ou qui doit correspondre au soulèvement *a*.

Quant à l'affaissement *y*, il est synchrone, comme l'a montré Mackenzie, avec le début du dicrotisme du pouls. Il n'y aura donc qu'à chercher sur le tracé veineux le point correspondant à cet accident du tracé artériel pour identifier l'affaissement en question, précédé plus ou moins tôt d'un soulèvement qui ne peut être que le soulèvement *v*.

Pouls veineux à formes atypiques ou pouls veineux pathologique. — Les anciens auteurs ne connaissaient qu'une forme atypique de pouls veineux qu'ils appelaient, d'une façon paradoxale comme nous l'avons dit, pouls veineux vrai. Ils désignaient ainsi la réplétion systolique de la veine jugulaire, préalablement vidée de son contenu par la pression du doigt. C'était, pour eux, un signe presque pathognomonique d'insuffisance tricuspidienne. Or, on sait aujourd'hui qu'il suffit, pour produire la réplétion systolique de la jugulaire, d'une stase du sang dans l'oreillette droite, quelle qu'en soit la cause.

La première anomalie véritable consiste dans le synchronisme du soulèvement initial du phlébogramme et des autres tracés (fig. 33). Potain a donné à cette forme de pouls veineux le nom de « pouls veineux ventriculaire ». Il attribuait à tort le synchronisme au reflux, à travers l'orifice tricuspidien insuffisant, d'une onde systolique veineuse, contemporaine de l'onde systolique artérielle.

Mackenzie a montré que le pouls veineux ventriculaire tient simplement à la suppression de l'onde auriculaire *a*. Il pensa d'abord

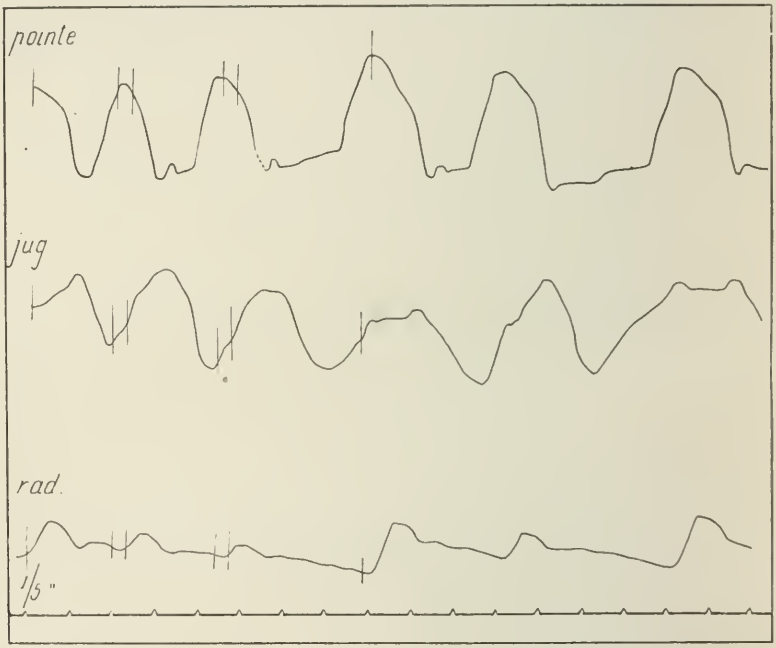


Fig. 33. — Tracé de forme ventriculaire avec disparition du soulèvement *a* et fusion des soulèvements *c* et *v* en une seule onde.

qu'elle était due à un déplacement du lieu d'origine des contractions qui naîtraient, non dans l'oreillette comme à l'état normal, mais plus bas sur un autre point du faisceau primitif, à la hauteur du nœud de Tawara. L'excitation qui en part devant nécessairement mettre un temps égal pour se propager à l'oreillette et au ventricule, on s'expliquerait ainsi le synchronisme de leur systole et des ondes initiales des tracés. Pour cette raison, Mackenzie avait donné à ce rythme anormal le nom de rythme nodal. Quant au déplacement du foyer d'excitation, il le croyait dû à l'asthénie ou à la paralysie de l'oreillette. Cette interprétation a été abandonnée par tous les auteurs et par Mackenzie lui-même.

On admet aujourd'hui que la disparition de l'onde *a* est liée à un état particulier de l'oreillette appelé état de *fibrillation*. On le produit

expérimentalement quand on soumet l'oreillette à des stimulations répétées, et il est caractérisé par la présence de trémulations ou de secousses multiples, parfois au nombre de cinq cents à neuf cents, siégeant dans la période diastolique des tracés et coïncidant toujours avec un rythme irrégulier du pouls. La fibrillation a été retrouvée au cours de l'arythmie complète, grâce à l'électro-cardiographie qui a permis de retrouver ces mêmes trémulations sur les tracés humains : dès lors, la disparition de l'onde *a* serait due non à une asthénie ou à une paralysie de l'oreillette, mais à une dissociation à l'infini de son activité. Cette anomalie n'a donc avec l'insuffisance tricuspidienne que des rapports très indirects et, si elle l'accompagne souvent, c'est qu'elle provient d'un trouble dans le fonctionnement de l'oreillette qui coïncide habituellement avec l'insuffisance tricuspidienne. Le pouls veineux peut exceptionnellement, il est vrai, présenter la forme ventriculaire sans que le pouls soit irrégulier, mais alors le soulèvement, au lieu d'être supprimé, est seulement très atténué.

Dans d'autres cas le soulèvement *a* est extrêmement marqué, les autres parties du tracé restant normales. Son importance excessive indique une augmentation de l'activité de l'oreillette avec stase du sang dans sa cavité. Aussi l'observe-t-on surtout dans les lésions du cœur droit. Mackenzie en a fait un signe caractéristique du rétrécissement tricuspidien. Laubry et Pezzi l'ont noté également dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire et dans la communication interventriculaire.

Passons maintenant au soulèvement *c*. Celui-ci ne manque jamais, car il est provoqué par un acte qui se passe, non dans la veine, mais dans le cœur lui-même : par la systole du ventricule pour les uns et, pour d'autres, par l'ébranlement communiqué à la veine par la distension de la carotide. Sa seule anomalie consiste dans les rapports anormaux qu'il peut présenter avec le soulèvement *a* qui le précède ou le soulèvement *v* qui le suit.

L'intervalle qui le sépare du soulèvement *a* peut être augmenté ou diminué. Quand il est supérieur à un cinquième de seconde, cela indique qu'il y a un trouble dans la transmission de l'onde de contraction entre l'oreillette et le ventricule, ou, autrement dit, un blocage de la contraction. La diminution de l'intervalle *a-c* signifie au contraire qu'il y a rapidité plus grande dans la propagation de l'onde ou plutôt qu'elle vient de moins loin qu'à l'ordinaire, non plus du sinus, mais d'une région de l'oreillette située au-dessous.

Parfois enfin il n'y a aucune relation déterminée entre les deux accidents, lesquels se manifestent alors à des distances variables l'un de l'autre. Cette anomalie, que l'on appelle dissociation auriculo-ventriculaire, est le substratum graphique le plus caractéristique du ralentissement permanent du pouls avec attaques syncopales ou syndrome d'Adams-Stokes.

Quant à la diminution de l'intervalle qui sépare les deux soulèvements *c* et *v*, elle ne peut être due qu'à une anticipation du second, puisque le premier a une position fixe. Elle est quelquefois telle que les deux ondes arrivent à se confondre, l'affaissement qui se trouve d'ordinaire entre elle étant pour ainsi dire comblé. D'après ce que nous avons dit du mécanisme de l'onde *v*, son déplacement implique une stase importante du sang dans l'oreillette. Comme, en même temps et pour la même raison, le soulèvement *a* fait habituellement défaut, il en résulte une forme très particulière des tracés caractérisée, par l'absence de soulèvement *a* (forme dite ventriculaire) et par la présence d'une onde unique, allant du soulèvement *c* jusqu'à la fin du soulèvement *v*, la dépression intermédiaire ayant disparu. Pour Potain, elle imposait le diagnostic d'insuffisance tricuspidienne. Or, pour les motifs précédemment exposés, elle n'indique rien de plus qu'une gêne notable du fonctionnement de l'oreillette ; mais comme, dans la pratique, cette gêne complique fréquemment l'insuffisance tricuspidienne, l'assertion de Potain contient une part de vérité (fig. 33).

L'affaissement *y*, qui marque le début de la diastole ventriculaire, ne varie jamais, quelle que soit l'atypicité des tracés, pas plus que le soulèvement *c* contemporain du début de la systole. Ni l'un ni l'autre ne peuvent, en effet, faire défaut, puisqu'ils sont liés tous deux à des événements qui ont le cœur pour origine.

La période qui suit cette dépression et qui se continue jusqu'au retour de l'onde auriculaire *a* n'est généralement le siège d'aucun accident appréciable. Cependant on y remarque quelquefois la présence de cette onde particulière *h*, signalée par Gibson et Hirschfelder, et nommée par eux onde de stase diastolique. Elle n'est pas, à vrai dire, pathologique, puisqu'elle peut apparaître chez les sujets normaux quand la révolution cardiaque est lente ; mais elle est certainement beaucoup plus manifeste quand il existe une dilatation de la cavité ventriculaire avec stase du sang dans cette cavité.

On voit, en résumé, que la lecture des courbes veineuses permet à un observateur exercé de reconnaître à un premier coup d'œil le mode de succession des actes normaux ou pathologiques qui se passent dans le cœur au cours de sa révolution. C'est dire l'intérêt qu'elle présente.

Dans ces dernières années, M. Josué a tenté de substituer, à la lecture des tracés, l'auscultation de la jugulaire, qui, suivant lui, donnerait des résultats identiques, chacun des accidents que nous venons d'étudier (les soulèvements notamment) étant caractérisé par un bruit perceptible à l'oreille. Le procédé est ingénieux. Il aurait été certainement très précieux pour nos prédécesseurs, qui n'avaient pas comme nous les ressources plus explicites de la méthode graphique.

Inscription des mouvements du cœur. — Elle a été réalisée

pour la première fois sur le cheval par Chauveau et Marey dans des expériences classiques dont les résultats ont été confirmés par Frédéricq et par Hürthle.

Les tracés de pression intraventriculaire recueillis par ces auteurs débutent par une petite élévation synchrone à la systole de l'oreillette, suivie, peu après, d'une ligne d'ascension brusque, puis d'un plateau plus ou moins ondulé en rapport avec la systole ventriculaire. Ensuite vient la ligne de descente correspondant au relâchement du muscle cardiaque, et la courbe se termine par une encoche créée par le vide postsystolique (fig. 34).

Marey ne put réussir à obtenir chez l'homme des tracés comparables à ceux de l'animal, et les auteurs qui s'y essayèrent après lui

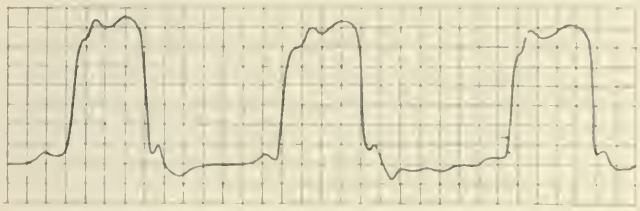


Fig. 34. — Cardiogramme du cheval (Chauveau et Marey).

échouèrent également. Les courbes étaient si dissemblables qu'il fut impossible de se mettre d'accord sur leur signification. Pour les uns, la systole cardiaque coïnciderait avec le pied de la ligne d'élévation; pour d'autres, avec son milieu ou même avec son sommet. Quant au plateau, on l'a considéré comme l'expression soit de la systole en totalité ou en partie, soit au contraire de la diastole. Bref, on en était arrivé à dénier toute valeur au cardiogramme humain, et Marey avait conclu que, chez l'homme, rien n'est plus varié que la forme de la pulsation du cœur. Vingt ans après, Mackenzie déclarait encore que l'étude de la cardiographie était complètement à reprendre.

M. Pachon a indiqué la raison de ces échecs et le moyen de les éviter.

Cet auteur a fait remarquer que les courbes recueillies sur l'animal, au moyen de sondes manométriques intracardiaques, expriment uniquement les changements de pression, alors que chez l'homme, où les procédés d'exploration sont nécessairement différents, elles traduisent des actes complexes. Le plus important est la consistance du cœur, proportionnelle à la pression; un autre est constitué par le volume du cœur qui, lui, n'a rien à faire avec elle et qui varie suivant les individus, la position du malade, etc. Ainsi s'expliquent, d'après Pachon, la diversité des courbes humaines et l'impossibilité de les interpréter.

Le problème consistait donc à supprimer dans l'inscription des tracés l'influence du facteur variable, changement de volume, en ne laissant subsister que celle du facteur fixe, changement de consistance. M. Pachon l'a résolu en mettant le sujet dans le décubitus latéral gauche, qui a pour effet de rendre invariable la position du cœur dans la poitrine, les modifications de consistance, témoins fidèles de celles de la pression, persistant seules.

Pour obtenir un bon tracé, suivant le procédé de Pachon, on place le sujet sur une table, ou mieux sur deux tables mises bout à bout et distantes l'une de l'autre de 30 centimètres environ, de sorte que la région précordiale se trouve comprise dans l'espace laissé libre. Quand on a affaire à des malades, on peut les faire cou-

Fig. 35. — Cardiogramme en décubitus latéral gauche (méthode de Pachon) identique au tracé de pression intraventriculaire de Chauveau et Marey.

cher en travers de deux lits placés l'un près de l'autre : on applique fortement le bouton du cardiographe sur la pointe du cœur, et on le maintient fixé soit par la main d'un aide, soit par celle du sujet lui-même.

Le cardiogramme recueilli dans ces conditions reproduit exactement les tracés de pression intraventriculaire de Chauveau et Marey (fig. 35). On y retrouve l'ondulation *a* correspondant à la contraction de l'oreillette, la ligne d'ascension brusque contemporaine de la période de tension systolique du ventricule, le plateau systolique avec ses trois ondulations caractéristiques traduisant la période d'évacuation et enfin la ligne de descente, de la phase de décontraction cardiaque, terminée par une encoche dont la partie la plus basse correspond au moment où les valves auriculo-ventriculaires s'ouvrent pour laisser passer le sang dans les cavités sous-jacentes.

Dans la portion du tracé qui va de cette encoche jusqu'au pied de la ligne d'ascension suivante, s'inscrit la période diastolique de la révolution cardiaque avec ses trois phases : la phase de remplissage brusque du début, indiquée par la ligne ascendante de l'encoche, la phase de remplissage lent, traduite par la ligne droite légèrement

ascendante et interrompue par l'onde auriculaire, correspondant à la phase de remplissage présystolique.

Parfois, mais assez rarement, il s'intercale entre les soulèvements *a* et *c*, un dernier accident (*i* sur la figure 31) figurant l'intersystole cardiaque. Ce phénomène, étudié par Chauveau sur les animaux, consiste dans une contraction active des muscles papillaires destinée à tendre les valvules auriculo-ventriculaires et à les mettre en état de résister au choc de la colonne sanguine projetée par le ventricule. Pour que cet accident s'inscrive sur les tracés

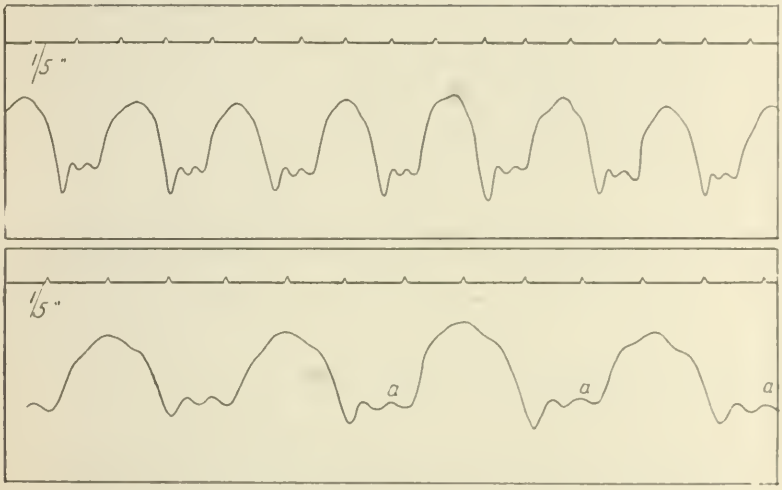


Fig. 36. — Tracé dit en « dos de chameau ».

humains, il faut, comme l'a montré Pezzi, que les mouvements du cœur soient lents et les tracés recueillis à grande vitesse.

Les déformations du cardiogramme résultent soit de modifications dans sa forme, soit de l'absence ou de l'apparition à des moments inaccoutumés de certains de ses éléments.

Les premières intéressent surtout la ligne initiale, qui peut être inversée, traînante et inclinée, ou bien irrégulière et entrecoupée de ressauts.

La forme inversée est caractérisée par ce fait que les systoles cardiaques s'inscrivent par une ligne non ascendante mais descendante : battements négatifs de Marey. Cet auteur croyait les avoir constatés chez des sujets sains, et c'est ce qui lui avait fait dire que la forme perpétuellement variable des cardiogrammes humains en rendait l'interprétation impossible. Ultérieurement Mackenzie attribua ces sortes de battements à la participation des cavités droites dilatées dans le phénomène du choc de la pointe ; il prétendait, en effet, que les mouvements de ces cavités s'inscrivent en négatif, ceux des cavités gauches en positif. Pachon et Moulinier ont montré que ces

diverses assertions étaient dues à une technique défectueuse. Si l'on prend les tracés dans le décubitus latéral gauche, les battements sont toujours positifs à l'état normal, et, s'ils sont négatifs cela tient à une cause pathologique, d'ordinaire à des adhérences de la pointe.

La forme traînante est fréquente dans les cardiosclérosés. Elle indique que la période de tension ventriculaire est plus longue qu'à l'état normal. Souvent, en même temps, le plateau systolique qui fait suite s'inscrit sur une ligne courbe, ce qui témoigne d'un effort anormal du ventricule pour se vider de son contenu. L'ensemble du tracé justifie alors l'appellation imagée des cardiogrammes en « dos de chameau », que lui ont donné Cuffer et Barbillon. Ces auteurs lui ont, avec raison, attribué une signification fâcheuse, car cette forme de tracé coïncide d'habitude avec des troubles profonds dans le fonctionnement du myocarde (fig. 36).

La forme en escalier, dans laquelle la ligne d'ascension est entrecoupée de ressauts, se rencontre chez les sujets porteurs d'une insuffisance aortique ou plutôt d'une lésion double d'insuffisance et de rétrécissement. Elle s'explique par la longueur de la systole ventriculaire et par la difficulté opposée au passage du sang dans l'aorte par la sténose valvulaire, l'évacuation du ventricule se faisant non plus régulièrement, mais par à-coups.

Nous en arrivons maintenant aux modifications des éléments du cardiogramme.

L'ondulation *a* peut faire défaut. C'est ce que l'on constate au cours de l'arythmie complète. Les tracés cardiographiques sont dits alors de type ventriculaire (ou type nodal de Mackenzie), parce que leur élévation initiale, en l'absence de l'accident *a*, coïncide avec la systole du ventricule.

Dans d'autres cas, l'ondulation *a*, au lieu d'être supprimée, présente une amplitude excessive. C'est le témoignage que l'oreillette est soumise à un travail exagéré par suite d'une stase du sang dans le ventricule. D'ordinaire, l'ondulation *a* correspondante des tracés veineux est également exagérée. Pour Moulinier, cette anomalie indiquerait presque à coup sûr une malformation cardiaque, notamment un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire. Mais on la rencontre également dans le rétrécissement tricuspidien, dont elle constitue un signe très caractéristique, comme l'a noté Mackenzie, et dans la symphyse du péricarde.

Il peut arriver enfin que le soulèvement *a*, tout en conservant son amplitude normale, soit trop loin du soulèvement suivant ou qu'il cesse d'affecter avec lui des rapports déterminés.

Sur les tracés typiques, ce soulèvement est séparé du pied de la ligne d'ascension par un intervalle d'un cinquième de seconde, égal au temps que met la contraction pour passer de l'oreillette au ventri-

cule. Quand il y a gêne dans la transmission, l'intervalle augmente au point d'atteindre un quart et même un tiers de seconde ; quand la transmission est complètement interrompue, les systoles de l'oreillette et celles du ventricule deviennent tout à fait indépendantes les unes des autres, les premières étant de beaucoup plus fréquentes que les secondes. Il y a, comme l'on dit, dissociation totale. Ces diverses éventualités coïncident d'ordinaire avec un ralentissement permanent du pouls, symptomatique de la maladie d'Adams-Stokes.

On voit, en résumé, que contrairement à l'assertion de Marey et de Mackenzie, la cardiographie clinique est susceptible de donner des renseignements utiles, mais à condition qu'elle soit pratiquée dans le décubitus latéral gauche, suivant le procédé indiqué par Pachon.

Pouls hépatique. — A l'état normal, la région occupée par le foie ne présente pas, comme celle des veines jugulaires, de soulèvements appréciables à la vue ou susceptibles d'être enregistrés par les méthodes graphiques. Mais, dans certaines conditions pathologiques, dont la principale consiste dans la réplétion du système de la veine cave inférieure par insuffisance des cavités droites du cœur, le foie, augmenté de volume et gorgé de sang, déborde les fausses côtes et devient le siège de mouvements d'expansion rythmique. En appliquant alors sur lui le bouton d'un cardiographe, relié à un appareil inscripteur, on obtient des tracés faciles à interpréter quand on les compare à d'autres tracés recueillis simultanément à la pointe du cœur et sur les veines jugulaires.

Les battements rythmiques du foie ont reçu le nom de « pouls hépatique ». Ils ont été signalés et inscrits pour la première fois par Potain et son élève Mahot. Dans ces dernières années, Mackenzie en a repris l'étude, et il a montré que le pouls hépatique ressemble au pouls jugulaire, à cette différence près qu'on n'y retrouve pas la manifestation du soulèvement *c*. Son absence sur les tracés du foie lui a même servi d'argument en faveur de l'opinion qu'il soutient, à savoir que ce soulèvement est dû au choc transmis aux veines jugulaires par le battement de la carotide.

Les accidents du phlébogramme se retrouvent sur les courbes hépatiques, notamment le soulèvement *x* et la dépression *y* dont le début coïncide avec celui de la diastole du ventricule et l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires. Quant à l'accident *a*, il peut être présent ou absent.

Il est présent et même exagéré dans les lésions du cœur droit, lesquelles ont pour effet d'élever la pression dans l'oreillette, dans le rétrécissement tricuspidien par exemple. Mackenzie croyant même que ce phénomène était spécial à cette affection, mais Volhard et Wenckebach l'ont constaté au cours de la péricardite avec épanchement et de la symphyse du péricarde. L'insuffisance tricuspidienne peut être également accompagnée d'une persistance du

même soulèvement, mais seulement quand l'oreillette a conservé toute son énergie et quand le pouls est régulier (fig. 37).

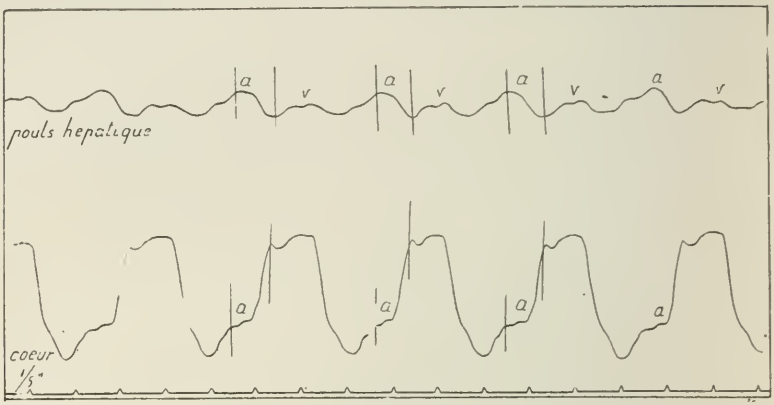


Fig. 37. — Tracé hépatique normal. Insuffisance tricuspidienne fonctionnelle et pouls hépatique de forme auriculo-ventriculaire; le soulèvement *a* est plus marqué que le soulèvement *v*.

Plus souvent cependant le soulèvement *a* fait défaut, car il est de règle que l'insuffisance tricuspidienne soit associée à des irrégula-

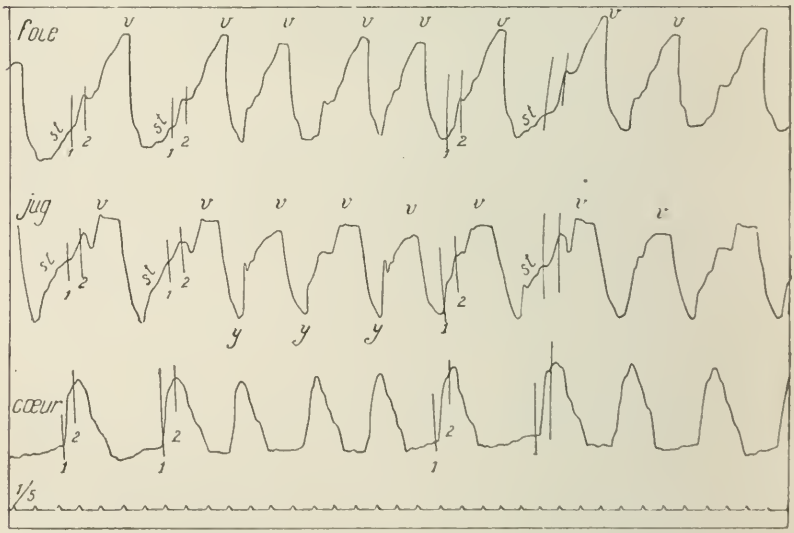


Fig. 38. — Tracé hépatique de forme ventriculaire. Insuffisance mitrale et tricuspidienne. Absence de l'élévation *a*; onde de stase *st*.

rités du pouls à type d'arythmie complète, témoignant d'un trouble profond dans l'activité de l'oreillette. Les tracés hépatiques revêtent alors, comme les tracés veineux, la forme dite ventriculaire (fig. 38). Potain les considérait comme presque pathognomoniques

d'une insuffisance tricuspidienne, ce qui, comme on vient de le voir, était une erreur. Les considérations précédentes démontrent une fois de plus que la forme ventriculaire d'un tracé résulte du fonctionnement défectueux, non de l'orifice auriculo-ventriculaire, mais de l'oreillette.

En résumé, les courbes hépatiques donnent à peu de chose près les mêmes indications que les courbes jugulaires et, en théorie, elles pourraient les remplacer. Cependant les secondes sont préférables, car les battements des veines sont toujours plus apparents que ceux du foie, qui disparaissent même complètement à la période terminale des cardiopathies, quand le foie est induré et envahi par un tissu de sclérose.

Inscription des mouvements de l'oreillette gauche par la voie œsophagienne. — L'anatomie apprend que, sur une étendue d'environ 6 centimètres à partir de 2 centimètres au-dessus du diaphragme, l'oreillette gauche et l'œsophage sont en contact direct. Il en résulte que, dans cette région, la paroi du tube digestif est soulevée rythmiquement par une pulsation assez forte pour être enregistrée par des appareils appropriés dont le tracé doit reproduire les mouvements mêmes de l'oreillette. Frédéricq (de Liége), en 1886, et son élève Saroléa, en 1889, ont publié des courbes recueillies de cette façon sur l'homme et sur l'animal. Cette méthode d'exploration a été reprise en 1906 par Minkowski et Rautenberg et plus récemment par Pace, Lian, Clerc et Esmein.

Pour obtenir des tracés auriculaires par la voie œsophagienne, on fait usage d'une sonde en gomme graduée, longue d'environ 50 centimètres et large de 5 millimètres, à laquelle est adapté un petit ballon de caoutchouc à parois minces. A l'autre extrémité de l'instrument fait suite un tube en caoutchouc relié à un tambour inscripteur de Marey et portant sur son trajet un régulateur de pression, dont un simple sphygmoscope peut faire office.

Le sujet doit être placé dans la position assise, la plus favorable pour que les battements se manifestent ; le ballon, lubrifié au moyen de glycérine, est introduit dans l'œsophage jusqu'à une profondeur de 40 centimètres environ, c'est-à-dire jusque dans l'estomac. Quelle que soit la douceur qu'on y mette, cette manœuvre ne donne guère de résultats qu'après plusieurs tentatives. Cependant la première fois que nous l'employâmes nous réussîmes d'emblée, ce qui nous étonna ; mais, quelle ne fut pas notre surprise en apprenant que le sujet faisait métier d'avaler des sabres sur les places publiques !

Le ballon étant dans l'estomac, on le gonfle modérément, puis on le retire progressivement, jusqu'au moment où les battements se révèlent par des oscillations du style enregistreur. On fait alors suspendre la respiration, et on laisse le style inscrire le tracé, en

notant, d'après la graduation de la sonde, la région correspondante de l'œsophage.

On prend ainsi plusieurs tracés à des hauteurs différentes en retirant le ballon peu à peu, jusqu'à ce que les battements cessent de se manifester. La région « battante » de l'œsophage occupe un espace d'environ 5 à 6 centimètres, compris entre le trente-deuxième et le trente-neuvième centimètre en partant des arcades dentaires. On doit avoir soin d'inscrire simultanément sur le tracé les mouvements de la pointe du cœur ou, à leur défaut, ceux de l'artère radiale ou de la veine jugulaire, ainsi que la mesure du temps.

Les courbes qui ont été publiées ont donné lieu à des interprétations contradictoires.

Pour certains auteurs, Rautenberg notamment, la systole de l'oreillette s'inscrirait par une onde positive, pour Frédéricq par une onde négative, enfin, pour Lian, par une onde tantôt positive, tantôt négative.

MM. Clerc et Esmein ont constaté les mêmes variations et en ont donné l'explication. Ils ont montré que le sens de l'onde auriculaire dépend de la région où les tracés sont recueillis et que, de négative, elle devient positive ou inversement, suivant que l'on retire ou que l'on enfonce le ballon de caoutchouc. Le sens de l'onde n'a d'ailleurs pas d'importance, et le fait essentiel est que le battement auriculaire, qu'il se traduise en positif ou en négatif, donne un repère suffisant pour permettre d'interpréter les tracés.

Il n'est pas douteux, en effet, que c'est bien la systole de l'oreillette qui s'inscrit sur les courbes. Son synchronisme avec le soulèvement auriculaire des cardiogrammes en fait foi. Nous en avons donné une autre preuve avec Bordet. Ayant eu l'idée d'employer une ampoule contenant du bismuth, nous pûmes suivre, à l'écran radioscopique, ses pérégrinations dans l'œsophage et voir que les oscillations du style inscripteur coïncidaient bien exactement avec le moment où l'ampoule était en contact avec l'oreillette.

Le tracé (fig. 39) débute par une élévation *a-s*, contemporaine de la systole de l'oreillette; puis vient une profonde dépression due au retrait de l'oreillette, qui s'affaisse après s'être vidée. Cette dépression est elle-même interrompue par le ressaut *v-s* qui coïncide avec le début de la systole ventriculaire, et la courbe se relève par suite de la réplétion de l'oreillette pour atteindre son maximum en D. A ce moment, les valves auriculo-ventriculaires s'ouvrent, et l'oreillette commence à se vider dans le ventricule au début de sa diastole. A mesure que le ventricule se remplit, la pression remonte dans l'oreillette, et la courbe reprend une direction ascendante jusqu'à la réapparition de l'onde *a-s*, qui marque le début d'une nouvelle période.

L'inscription des mouvements de l'oreillette gauche par la

voie œsophagienne a donné quelques indications intéressantes.

Tout d'abord elle a confirmé la valeur des tracés jugulaires. En effet, et bien que l'on fût autorisé à admettre que ces tracés extériorisent les mouvements qui se passent dans l'oreillette, on n'en avait pas la preuve, le phlébogramme traduisant non les mouvements propres de l'oreillette, mais seulement leur répercussion sur la jugulaire. Or il résulte de l'analogie des phlébogrammes et des tracés œsophagiens que les premiers doivent être considérés comme la

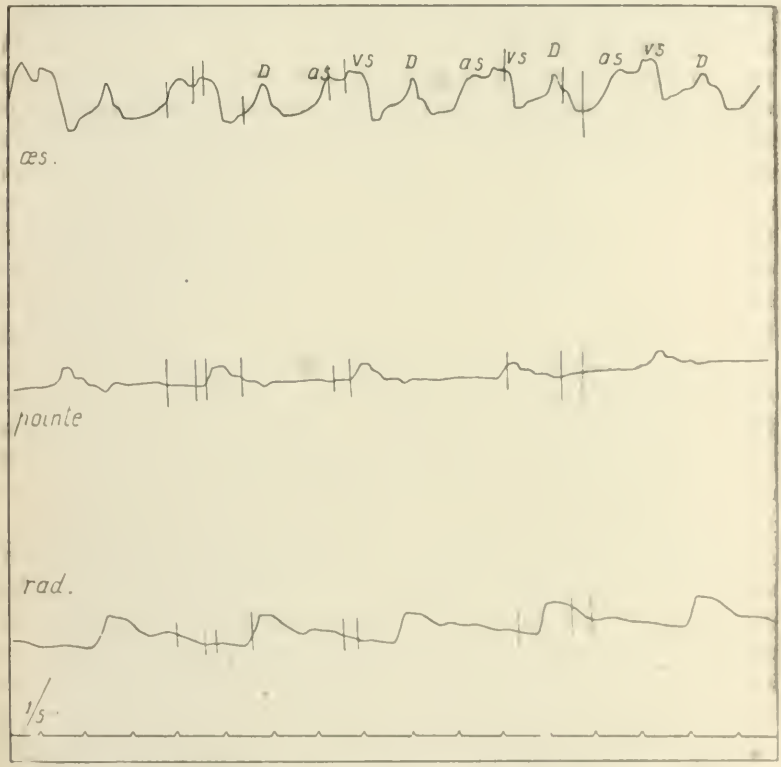


Fig. 39. — Tracés comparés de la pulsation œsophagienne, de la pointe du cœur et du pouls radial (Clerc et Esmein). La systole de l'oreillette est positive.

représentation exacte des modifications de la pression auriculaire, aux différents moments de la révolution cardiaque.

Ce procédé a, de plus, contribué à élucider certains cas pathologiques. MM. Clerc et Esmein l'ont employé chez des malades atteints de dissociation auriculo-ventriculaire et ont obtenu des tracés de tous points semblables aux phlébogrammes. Ils ont montré ainsi que, dans le phénomène de la dissociation, les cavités gauches se comportent comme les cavités droites.

L'inscription des pulsations de l'oreillette par l'œsophage n'est

est pas moins une méthode d'exception, car elle nécessite une grande habileté, et elle impose au malade une soumission qu'il est souvent difficile de lui demander.

M. Benjamins a récemment complété cette méthode en ajoutant à l'inscription des battements de l'oreillette les indications fournies par l'auscultation. Ce procédé lui aurait permis d'entendre, chez certains sujets à rythme cardiaque particulièrement lent, le bruit supplémentaire correspondant au troisième bruit du cœur signalé par Thayer et à l'accident noté *w* par Gibson sur les tracés de la veine jugulaire.

Inscription graphique des bruits du cœur. — On a cherché depuis quelques années à enregistrer les bruits de la contraction cardiaque et à reproduire sur des graphiques photographiques ou autres les données de l'auscultation. Les appareils employés à cet effet sont très perfectionnés, mais souvent aussi très compliqués. D'une façon générale, l'enregistrement des vibrations sonores est obtenu, soit par des membranes dont les mouvements sont transmis à des leviers ou photographiés grâce à des petits réflecteurs ou des petites flammes, soit par des microphones dont les tremblements font varier l'intensité d'un courant électrique, soit par l'oscillation de membranes liquides. Quelques-uns de ces appareils ont été plus spécialement appliqués à la clinique. Nous citerons les principaux.

Méthode électrique d'Einthoven. — Elle a pour but d'inscrire, grâce à un galvanomètre à corde, les courants d'induction produits dans un circuit secondaire par un courant primitif traversant un microphone.

Un stéthoscope est mis sur la région précordiale et communique directement avec un microphone très sensible dont les deux pôles sont reliés avec une pile et avec la lame vibrante d'un microphone. Dans ces conditions, les bruits du cœur mettent le microphone en activité, ce qui a pour effet d'interrompre ou de faire varier l'intensité du courant de la pile à chaque vibration produite par les bruits du cœur. La lame vibrante du microphone est donc traversée, pendant chaque son, par une série ininterrompue de petits courants électriques. Ces courants induits sont recueillis au moyen du galvanomètre à corde et photographiés sur une pellicule mobile. Chaque espèce de son met le microphone en vibration d'une façon différente et correspond à une série caractéristique d'oscillations galvanométriques, donc à un tracé photographique particulier. Nous reproduisons ci-dessous les tracés les plus typiques : l'un pouvant être considéré comme normal (fig. 40), l'autre où sont inscrites les oscillations provoquées par un souffle rude de la région précordiale (fig. 41). Cette méthode a été l'objet d'un travail important de Ohm au point de vue des relations chronologiques des bruits du cœur, du sphygmogramme et du phlébogramme. Elle a permis à

Einthoven de confirmer la réalité du troisième bruit du cœur signalé par Thayer.

Méthode de Franck. — Elle consiste dans l'emploi d'un appareil à

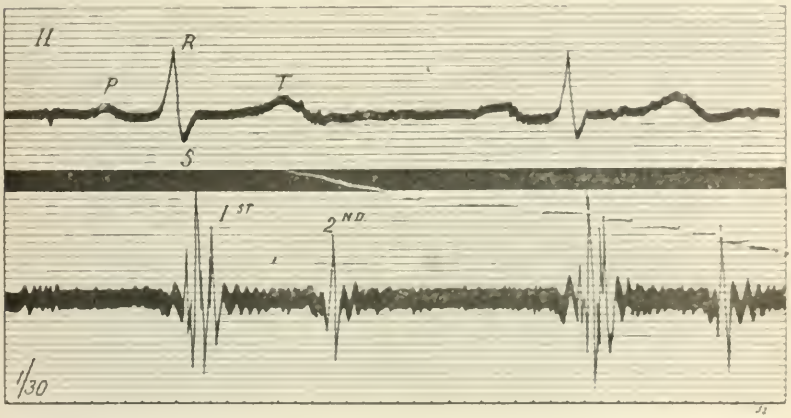


Fig. 40. — Inscription simultanée de l'électro-cardiogramme et des bruits du cœur (tracé inférieur) au moyen d'un galvanomètre à deux cordes (méthode d'Einthoven).

membrane vibrante en gélatine solidifiée sur laquelle est fixé un petit miroir qui réfléchit un index lumineux. Les oscillations de l'index,

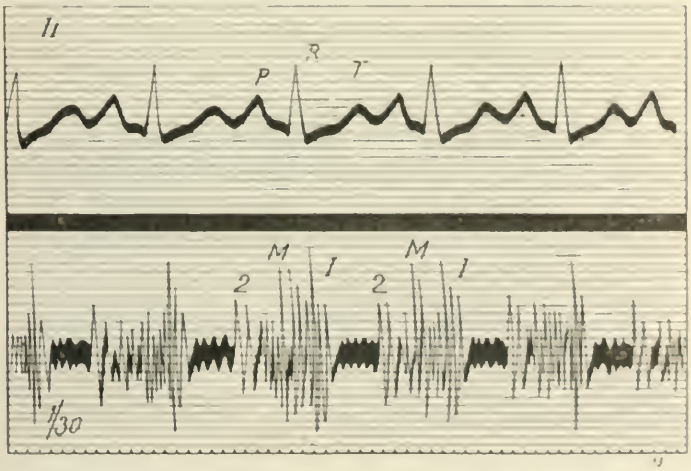


Fig. 41. — Enregistrement par l'électro-cardiogramme des bruits du cœur dans un cas de lésion mitrale.

Tout l'espace compris entre le dernier (2) et le premier (1) bruit du cœur est occupé par un souffle rude.

provoquées par les ondes sonores sont photographiées directement. On peut ainsi obtenir sur un même tracé un phono-cardiogramme.

c'est-à-dire la superposition des oscillations sonores et des pulsations proprement dites de la pointe du cœur. Mais, d'après Meyer, cette méthode a l'inconvénient d'altérer complètement l'allure du cardiogramme et notamment de modifier les sommets caractéristiques dont l'étude est si importante.

Méthode phonoscopique de Weiss. — Elle a pour principe la trans-

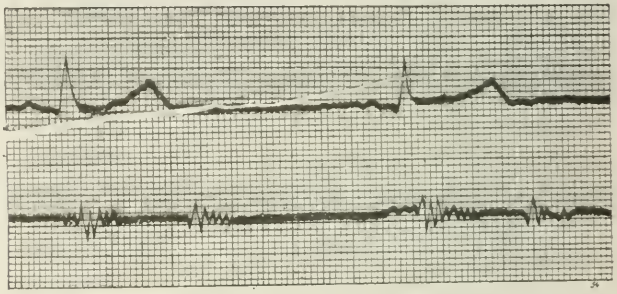


Fig. 42. — Enregistrement des bruits du cœur par la méthode de Weiss.

mission des bruits du cœur à un appareil spécial dans lequel est disposé une mince lamelle d'eau de savon dont les vibrations sont transmises à une petite tige en verre qui se déplace devant un objectif

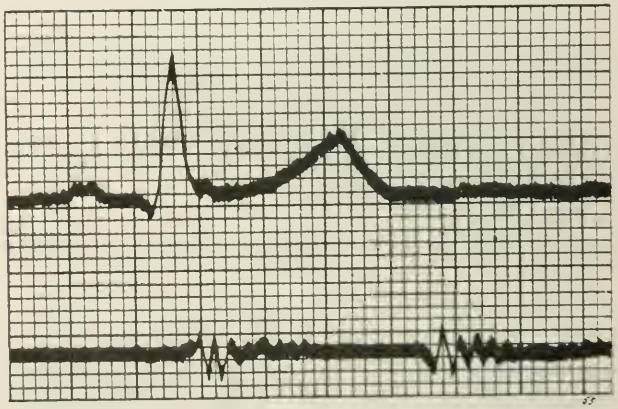


Fig. 43. — Méthode de Weiss perfectionnée par Bull. Grande amplitude et netteté des tracés.

photographique (fig. 42). M. Bull a perfectionné cette méthode et a obtenu des tracés plus amples, comme le montre la figure 43.

Méthode de Marbe. — Marbe emploie, pour inscrire les bruits du cœur, un phonendoscope relié à une petite flamme à gaz spécialement réglée par un appareil approprié. Cette petite flamme oscille très exactement et noircit un papier glacé qui se déroule devant

elle. Les bruits cardiaques s'inscrivent par des cercles oblongs, de nombre, d'intensité et d'écarts variables.

Méthode phono-cardiographique et photographique de Ohm. — Elle comprend un dispositif assez compliqué, dont de Meyer a donné une description complète et permet d'obtenir un tracé très caractéristique des bruits du cœur, mais certainement moins net que celui donné par la méthode d'Einthoven.

Ces différents procédés, employés surtout par les physiologistes, ont été appliqués à la clinique par un certain nombre d'auteurs, mais sans résultats concluants. Lewis, il est vrai, a pu préciser les rapports du roulement présystolique de la sténose mitrale avec les autres bruits du cœur; Battaerd, les modifications au cours de quelques cardiopathies. Mais ce dernier auteur n'en déclare pas moins que l'inscription graphique des bruits du cœur ne peut pas prétendre remplacer l'auscultation. Si elle décèle certains bruits que l'oreille ne perçoit pas, elle n'est pas capable de les expliquer; or l'intérêt des bruits normaux et anormaux que l'on entend au cœur réside avant tout dans leur interprétation. Ces méthodes sont cependant intéressantes et nous croyons même qu'elles pourront être dans l'avenir d'un grand secours, à condition de les simplifier, d'en régler la technique et d'être bien d'accord sur la signification des courbes normales et pathologiques qu'elles réalisent.

COURBES ÉLECTRIQUES.

Électro-cardiographie. — L'électro-cardiographie est une méthode qui a pour but de traduire graphiquement les variations des phénomènes électriques provoqués par l'activité du cœur.

On appelle électro-cardiogramme un tracé représentant la courbe de ces variations.

Données générales. — Toute matière organisée est le siège de phénomènes électriques particulièrement nets et réguliers en ce qui concerne les muscles et les nerfs.

La portion d'un tissu excité devient, au moment de l'excitation, électro-négative par rapport au point non excité, qui reste électro-positif. Entre ces deux points s'établit, lors de la mise en activité du tissu, un courant qu'on nomme courant d'action et qui va du foyer électro-positif au foyer électro-négatif. Aussi le sens du courant est-il différent, suivant les diverses phases de la contraction. Quand la base du cœur se contracte, la pointe restant immobile, le courant est ascendant de la pointe électro-positive à la base électro-négative ; il est descendant dans le cas inverse.

L'existence de courants d'action créés par la contraction car-

diaque a été signalée en 1843 par Matteucci et étudiée plus complètement par Engelmann en 1877. Marey a pu en reproduire les variations par la photographie. Mais ces recherches ne portaient que sur l'animal.

Waller, en 1887, montra qu'il est possible de dériver chez l'homme, à travers la peau intacte, les courants électriques du cœur. La position spéciale de cet organe permet, en effet, de l'envisager comme un

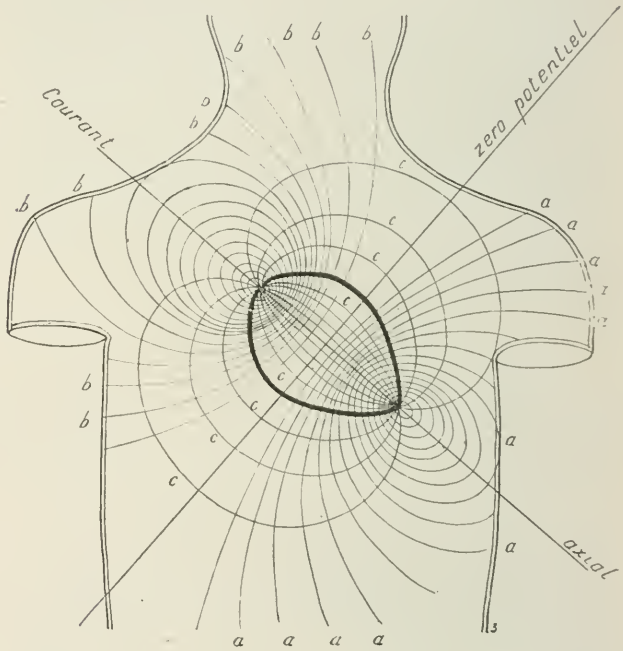


Fig. 44. — Schéma de Waller. Disposition des lignes équipotentielles autour des deux pôles cardiaques.

muscle isolé, entouré de tissus tous bons conducteurs de l'électricité, de sorte qu'en reliant un galvanomètre aux deux mains, par exemple, on peut considérer les bras, la poitrine et tous les tissus jusqu'au myocarde comme des prolongements des électrodes dérivatrices des courants d'action du cœur.

En mettant en communication différents points de la surface cutanée avec l'électromètre, Waller a vu que le courant d'action qui se produit au moment des battements du cœur s'accompagne d'une répartition spéciale du potentiel électrique dans le reste du corps (fig. 44).

Dans cette figure, la ligne *zéro potentiel* représente l'équateur où le potentiel est égal à 0. Toute la moitié droite du thorax, le bras

droit et la tête transmettent les courants de la base, tandis que la moitié gauche du thorax et le membre supérieur gauche transmettent ceux de la partie inférieure. Pour cette raison, un pôle placé à la bouche par exemple équivaut à un pôle placé à la base des ventricules; un pôle placé aux membres inférieurs équivaut à un pôle placé à la pointe du cœur.

Toutefois, malgré leur intérêt, ces constatations n'étaient susceptibles d'aucune application pratique, l'électromètre capillaire de Lippmann, alors en usage, n'ayant pas une sensibilité suffisante pour permettre l'enregistrement des phénomènes électriques.

Cette difficulté disparut à la suite de la découverte de l'électromètre à corde due à Einthoven.

Ce galvanomètre est constitué par un très fort électro-aimant, entre les pôles duquel est tendu un fil de quartz argenté extrêmement mince et léger. Quand ce fil est traversé par des courants, si faibles soient-ils, il est attiré ou repoussé dans le champ magnétique. Un ingénieux appareil de grossissement, formé de lentilles, amplifie ces oscillations, qui deviennent ainsi très visibles et qui sont projetées à travers la fente d'un enregistreur optique sur un papier ou une pellicule photographique mobiles. Ce papier se déplace de bas en haut et parallèlement à l'axe du fil, de sorte que les déviations du fil à gauche sont inscrites sous la forme de lignes ascendantes, au-dessus de celle des abscisses et les déviations à droite sous celle des lignes descendantes, au-dessous. Les premières déviations, gauche et ligne ascendante, correspondent à des courants d'action qui se dirigent de la pointe à la base du cœur; les deuxièmes déviations, droite et ligne descendante, correspondent à des courants inverses.

De l'électro-cardiogramme typique et de son interprétation. — Ceci dit, plongeons les deux mains d'un sujet dans des vases remplis d'une solution de sulfate de zinc et reliés à un galvanomètre à corde, et observons ce qui va se passer. A chaque révolution cardiaque le fil du galvanomètre sera rejeté, tantôt à gauche, tantôt à droite, ce qui indique que les courants qui émanent du cœur sont ascendants ou descendants, suivant les phases de la révolution. L'inscription de ces divers mouvements donne le tracé de la figure 45 qui reproduit un électro-cardiogramme typique.

Sur ce tracé, on note un groupe de trois sommets successifs d'inégale hauteur et de forme différente. Le premier, dirigé vers le haut, est petit et de courte durée. Le second, plus élevé, est rapide et aigu ; le troisième, plus large, figure une courbe moyennement élevée et généralement étalée.

Einthoven a appelé P le premier sommet, R le second, T le troisième, ces lettres ne préjugeant en rien de la signification des accidents. D'autres nomenclatures ont été proposées. Nous nous en tiendrons à celle d'Einthoven, la plus habituellement employée.

Indépendamment de ces trois élévations, la courbe électro-cardiographique présente deux dépressions, *q* et *s*.

La première élévation P correspond, puisqu'elle est ascendante au-dessus de la ligne des abscisses, à une déviation du fil à gauche, déviation qui, ainsi que nous l'avons indiqué, est provoquée par un courant remontant de la pointe à la base du cœur. Cela signifie qu'à ce moment la pointe est électro-positive ou en état de repos, et la base électro-négative ou en état d'activité. D'autre part, d'après la comparaison avec les tracés mécaniques recueillis sur la jugulaire, P coïncide ou à peu près avec la contraction auriculaire. Cette élévation est donc l'expression de la systole de l'oreillette, ou mieux des deux orelllettes, car leurs contractions sont synchrones et ne peuvent pas être dissociées.

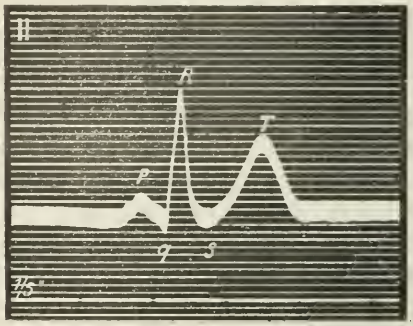


Fig. 45. — Sommets et dépressions P*q*R*s*T de l'électro-cardiogramme normal.

La dépression ou plutôt l'onde descendante *q* représente un phénomène inverse : oscillation à droite, courant descendant de la base à la pointe. Ce fait paraît d'abord paradoxal, car la contraction de l'oreillette doit être logiquement suivie de celle du ventricule et déterminer un courant de même sens. Mais l'anatomie enseigne que le faisceau auriculo-ventriculaire, par lequel se propage l'excitation, aborde la région de la pointe du cœur avant de s'épanouir dans le reste du myocarde. C'est donc par la pointe que doit débuter la systole ventriculaire, la base restant encore immobile : donc électro-négativité de la pointe, électro-positivité de la base, courant descendant. Voilà pourquoi le sommet *q* est au-dessous de la ligne des abscisses.

Mais aussitôt après (à peine quelques centièmes de seconde), l'onde contractile revient de la pointe à la base du ventricule, le courant se renverse, ce qui imprime au fil du galvanomètre une nouvelle déviation gauche, traduite par l'élévation R.

De la base du cœur, l'onde retourne vers la pointe, toujours pendant le temps de la systole ventriculaire, la base revenant au repos, ce qui donne nécessairement lieu à une déviation négative S, de même sens que la déviation *q*.

La contraction cardiaque touche à sa fin. Mais, de même qu'elle n'a pas débuté simultanément dans tous les parties du myocarde, elle ne cesse pas non plus d'un seul coup. L'expérience a montré que le cœur droit, moins vigoureux que le gauche, reste plus longtemps que lui en systole et que la systole de la base se

prolonge plus longtemps que celle de la pointe. Aussi doit-il y avoir un courant ascendant, ultime, de la pointe, électro-positive, à la base, électro-négative, ce qui peut expliquer l'élévation T, dont la signification est encore discutée. Peut-être la contraction du bulbe aortique, qui s'effectue en dernier lieu, contribue-t-elle pour une part, comme l'a indiqué Eiger, à cet accident.

Enfin le sommet T est suivi parfois d'une petite ondulation peu accusée, dénommée U, dont l'origine n'est pas bien connue. Certains auteurs l'ont attribuée à la contraction des gros vaisseaux de la base du cœur, en s'appuyant sur ce fait que U ne se produit qu'après le deuxième bruit du cœur, c'est-à-dire après la fermeture des sigmoïdes. Il est possible aussi que le troisième bruit du cœur signalé par Thayer n'y soit pas étranger.

Cette interprétation de l'électro-cardiogramme, due à Einthoven, est généralement adoptée. Toutefois Kraus et Nicolaï, poussant l'analyse plus loin, ont prétendu rattacher les accidents et chacun de leurs éléments à un acte défini de la contraction cardiaque. Mais leurs conclusions à ce sujet sont peut-être un peu prématurées.

D'une façon plus générale, l'électro-cardiogramme est constitué par deux parties distinctes : l'une, représentée par le seul soulèvement P, est l'expression de la systole auriculaire; l'autre, formée de la succession des accidents *q*RsT, ou mieux RsT, correspond à la contraction ventriculaire.

On a donné à l'ensemble de ces derniers le nom de complexe ventriculaire. C'est à ses variations que sont dus la plupart des tracés atypiques de l'électro-cardiogramme à l'état normal et pathologique.

Des diverses variétés de l'électro-cardiogramme normal et de leurs causes. — Les courbes électriques recueillies chez un même sujet en même position et avec la même dérivation sont d'une fixité remarquable. C'est au point qu'elles pourraient constituer, pour ainsi dire, un véritable signalement de l'individu. Mais ces courbes varient du tout au tout d'un sujet à un autre et quand, chez le même sujet, on modifie le mode de dérivation ou toute autre condition de l'expérience. Ce fait, méconnu pendant longtemps, a conduit à attribuer aux courbes atypiques des significations pathologiques reconnues aujourd'hui erronées.

Étudions tout d'abord les causes des variations des tracés chez un même sujet.

La première tient au mode de dérivation. Dans la figure 46, le tracé supérieur T : I, concerne un individu normal chez lequel le courant a été dérivé par la main droite et le pied gauche. En le dérivant par la main droite et la main gauche (fig. 46, LD : II), ou par la main gauche et le pied gauche (fig. 46, LG : III), on provoque des modifications importantes dont les principales concernent la valeur comparée des éléments du complexe ventriculaire. En voici la raison :

Si l'on se reporte au schéma de Waller (fig. 44), on voit que la partie moyenne du cœur est traversée par une ligne où le potentiel est égal à 0. Or il est clair que, si l'on appliquait les électrodes aux deux extrémités de cette ligne, on n'aurait aucune oscillation, et pas davantage en mettant les électrodes à l'épaule gauche et au flanc gauche, puisque ces régions sont l'aboutissant de courants au même potentiel. Aussi les tracés ne présenteraient-ils aucun accident, ni au-dessus, ni au-dessous de la ligne des abscisses.

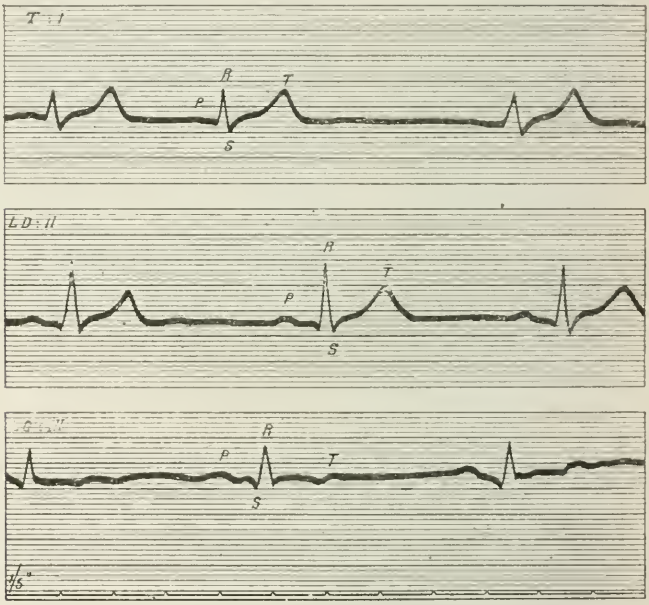


Fig. 46. — Électro-cardiogramme dans les trois dérivations. Sujet normal âgé de vingt ans.

Par contre, si l'on place les électrodes sur la ligne axiale ou sur ses prolongements, *a* et *b*, on a le maximum des différences électriques et, par conséquent, les oscillations optima de la corde galvanométrique.

Entre ces deux figures extrêmes il existe, comme on doit le prévoir, une série d'états intermédiaires en rapport avec la disposition des électrodes ou, en d'autres termes, avec le mode de dérivation. Waller en a distingué dix ; Einthoven les a réduits à trois : dérivation I, par la main droite et la main gauche ; dérivation II, par la main droite et le pied gauche ; dérivation III, par la main gauche et le pied gauche.

Ainsi les différences des tracés de la figure 46 s'expliquent par le mode de propagation du courant correspondant à chacune des trois dérivations et, pour être complète, l'exploration électrique du cœur doit comporter ces trois dérivations types. Les deux premières sont

Fig. 47. — Électro-cardiogramme d'un second sujet normal âgé de vingt ans.

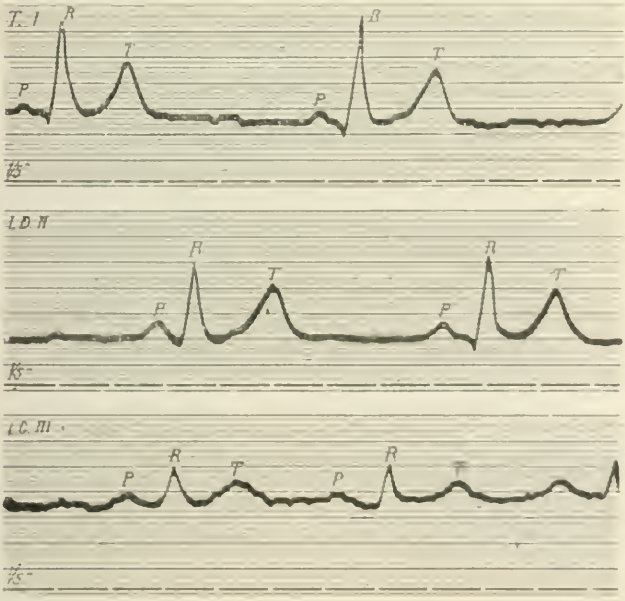


Fig. 48. — Électro cardiogramme d'un troisième sujet normal âgé de vingt ans.

particulièrement indiquées pour l'étude des phénomènes contractiles de la base, c'est-à-dire des oreillettes et de la partie supérieure des ventricules ; l'accident auriculaire P, notamment, s'observe mieux dans la dérivation II. La dérivation III est préférable en ce qui concerne les phénomènes électriques, donc contractiles, des ventricules gauche et droit.

Ces données expliquent les variations des tracés chez un même sujet suivant la dérivation employée, mais non celles d'un sujet à un autre, les conditions d'expérience restant identiques. Il faut donc trouver une autre raison. Pour cela, examinons d'abord les faits.

Les figures 47 et 48 ont trait à deux sujets de vingt ans, sans tare pathologique. On y voit que l'élévation R est beaucoup plus importante dans la première figure en dérivation II que dans les deux autres ; tandis que, dans la deuxième, elle est prédominante dans la dérivation I. Cette différence ne peut évidemment résulter que du mode de disposition du cœur chez les sujets en expérience. C'est du moins l'explication qui en a été proposée par Waller.

Pour cet auteur, la hauteur de R (V′ dans sa nomenclature) serait en rapport avec la direction de l'axe électrique du cœur, laquelle se modifie nécessairement avec la direction de l'organe. Supposons l'axe électrique dirigé dans le sens de la flèche sur le schéma de la figure 49, où B représente la bouche, P les pieds, D les mains droite et gauche. Il est clair qu'alors la dérivation optima sera celle où les deux extrémités du fil seront en prolongement de la flèche : dérivation latérale droite pour Waller ou dérivation II, main droite pied gauche, ou encore dérivation axiale. Si la position du cœur est telle que son axe électrique soit, non oblique, mais presque horizontal, la meilleure dérivation pour la valeur de R sera la dérivation transverse de Waller, ou dérivation I, main droite main gauche, d'Einthoven.

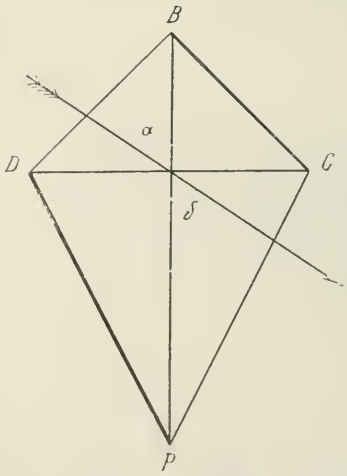


Fig. 49. — Construction géométrique de Waller figurant les principales dérivations.

B et P représentent la bouche et les pieds; D et G, la main droite et la main gauche; BP est la verticale ; α et δ indiquent les angles supérieur et inférieur formés par l'axe (la flèche) avec la verticale.

Ainsi, pour connaître la dérivation où l'élévation R aura son maximum de développement, il suffira de considérer l'importance de l'angle supérieur α ou inférieur δ formé par l'inclinaison de l'axe électrique sur la verticale.

Si l'angle α est petit, c'est la dérivation II qui sera la meilleure, et R y sera plus élevé que dans les deux autres; s'il est très large, R sera plus haut en dérivation I. Waller a prouvé la justesse de ces

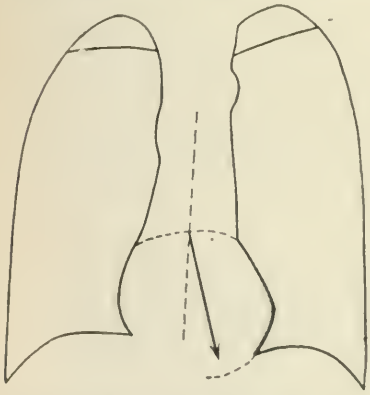


Fig. 50. — Orthodiagramme de cœur vertical (même malade que fig. 47).

Fig. 51. — Orthodiagramme de cœur horizontal (même malade que fig. 48).

déductions en faisant varier, conformément à sa formule, la valeur de R chez des sujets jeunes dont il changeait la position du cœur par des mouvements d'inclinaison du corps ou des inspirations profondes.

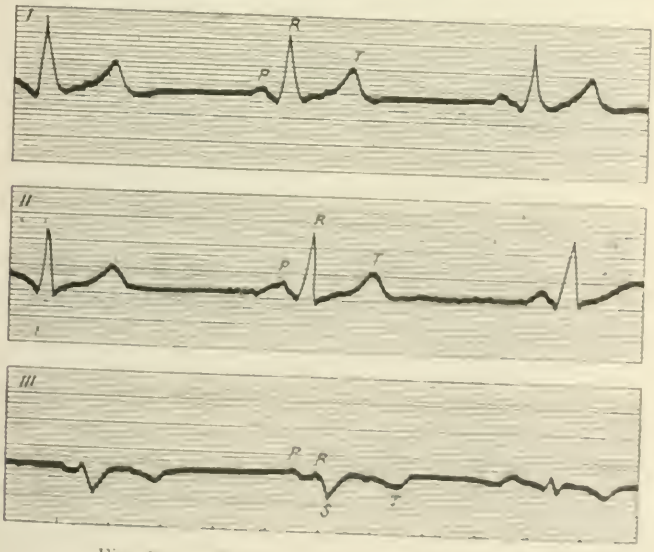


Fig. 52. — Cœur horizontal. Position assise.

Appliquons maintenant ces données à l'étude des figures 47 et 48. Puisque, dans la première, R est plus élevé en deuxième dérivation, en première dans la seconde, c'est que l'axe du cœur doit être vertical dans un cas, horizontal dans l'autre. Or, les tracés radiogra-

phiques de ces mêmes sujets (fig. 50 et 51) montrent que la disposition du cœur est bien conforme à ces prévisions.

On peut objecter à cela que les schémas radiographiques donnent la direction de l'axe anatomique et non celle de l'axe électrique, mais leurs indications n'en sont pas moins de même sens et quand, à l'écran, le cœur est vertical, la formule mathématique de l'électro-cardiogramme révèle un angle α petit et un axe électrique se rapprochant de la verticale; quand le cœur est horizontal, l'angle α est grand, et l'axe électrique est également dirigé vers l'horizontal.

La formule de Waller a l'avantage d'expliquer un certain nombre

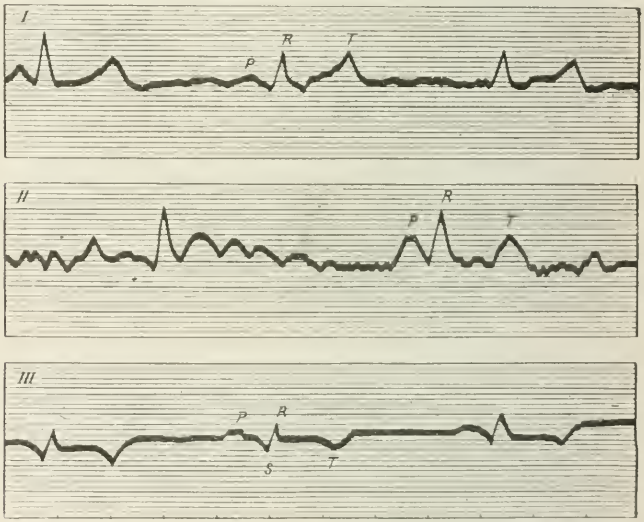


Fig. 53. — Même sujet, couché sur le côté gauche.

d'autres faits d'abord surprenants : à savoir les modifications de l'aspect du complexe ventriculaire pour des causes peu importantes en apparence, par exemple les changements de position du corps, l'influence de la respiration, etc.

Le rôle de la statique du corps a été étudié surtout par Hering. Cet auteur a montré que la courbe électro-cardiographique varie considérablement suivant que le sujet est debout, assis ou couché, et il en a conclu, un peu vite peut-être, que le sens des électro-cardiogrammes n'a aucune signification. Or ces variations sont très faciles à interpréter.

Les électro-cardiogrammes 52 et 53 ont été pris chez le même individu, l'un dans la position assise, l'autre dans le décubitus latéral gauche. Dans le premier, l'élévation R est plus grande dans les deux premières dérivations que dans la troisième. Dans le second, R-II s'accentue et R-III, presque négatif dans le

tableau précédent, devient positif, ce qui semble indiquer que le cœur doit être horizontal dans un cas et vertical dans l'autre. Or cela tient à ce que, dans la position assise, l'organe est refoulé par les viscères abdominaux qui relèvent sa pointe et rendent son axe horizontal ou à peu près, tandis que, dans le décubitus latéral gauche, le cœur se rapproche de la paroi, la pointe s'abaisse et l'axe devient plus vertical.

Signification clinique de l'électro-cardiographie. — La méthode électrocardio-graphique a été l'objet de jugements contradictoires. A son début, dans un enthousiasme excessif, on la crut capable d'objectiver, au moyen d'une courbe déterminée, chacun des états pathologiques du cœur. Plus récemment, certains auteurs, par une exagération inverse, ont perdu confiance en elle, et Hering, pour n'avoir pas réussi à en tirer parti, a presque déclaré qu'elle avait fait faillite.

Il est certain que, contrairement à ce que l'on avait pensé, les courbes électro-cardiographiques ne peuvent pas être utilisées pour le diagnostic des lésions valvulaires. Souvent, en effet, il n'y a pas de différence entre celles d'une insuffisance aortique ou mitrale et un tracé normal, ou bien elles n'ont rien de caractéristique. Cependant, d'après Pardee, ces courbes permettraient de distinguer les cardiopathies valvulaires les unes des autres en révélant l'augmentation de volume de telle ou telle des régions du cœur qu'elles provoquent : mais, à cet égard, l'examen radiologique est bien supérieur à l'électro-cardiographie.

Toutefois, au cas de dextrocardie avec hétérotaxie, les courbes présentent un aspect particulier. Elles prennent la forme dite « en

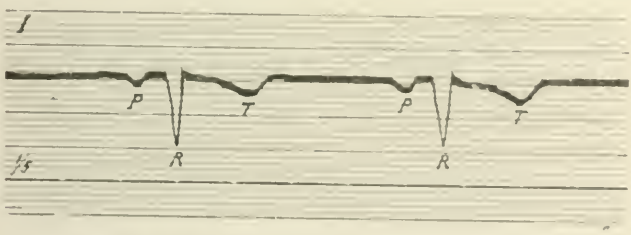


Fig. 54. — Électro-cardiogramme en miroir

miroir » (fig. 54), parce que tous leurs éléments sont inversés. Par contre, dans la dextrocardie isolée, congénitale, l'électro-cardiogramme est normal, ce qui tient probablement à ce que, dans cette malformation, les cavités cardiaques conservent leur situation respective, tandis qu'elles sont transposées dans l'autre variété de dextrocardie. C'est un argument de plus en faveur de la loi de Valler.

En ce qui concerne le diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire, la méthode est moins infidèle, à condition qu'elle soit interprétée avec circonspection.

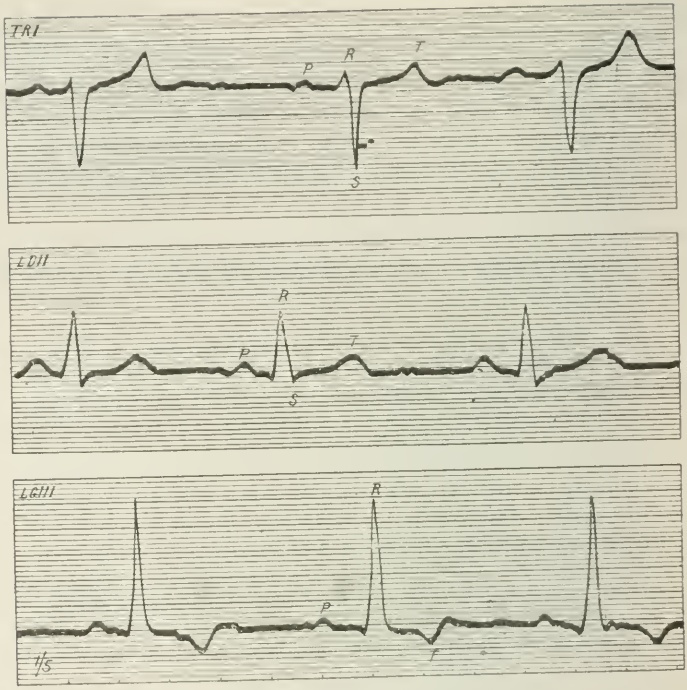


Fig. 55. — Électro-cardiogramme dans un cas d'hypertrophie ventriculaire droite.

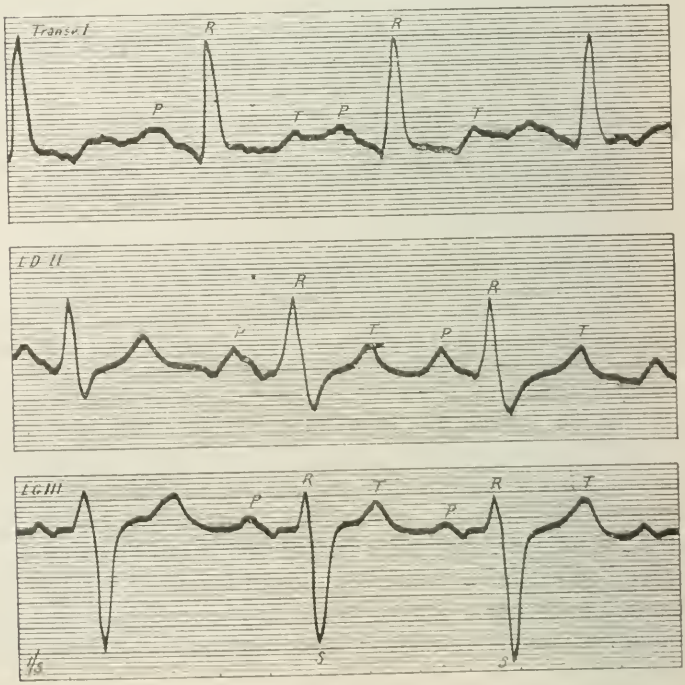


Fig. 56. — Électro-cardiogramme dans un cas d'hypertrophie ventriculaire gauche.

D'après Einthoven, Nicolaï, Lewis, l'aspect des courbes électriques permettrait de reconnaître non seulement l'hypertrophie cardiaque, mais même la région qui est augmentée de volume. Un coup d'œil jeté sur les figures 55 et 56 semble d'abord leur donner raison. Elles concernent des sujets atteints, l'un d'hypertrophie ventriculaire droite, l'autre d'hypertrophie ventriculaire gauche. Comme on le voit, ils sont très différents, notamment quant à la valeur comparative de l'élévation R dans les trois dérivations.

Dans la figure 55, R est petit dans la première dérivation, moins dans la deuxième et très haut dans la troisième; l'onde négative S, très accusée dans la première, fait défaut dans la troisième.

Dans la figure 56, R est très élevé dans la dérivation I, petit dans la dérivation III, où l'onde S est très marquée. Les caractères des courbes sont, en somme, à peu près inverses.

Elles seraient démonstratives s'il était prouvé que l'hypertrophie est seule à les réaliser et qu'elle les réalise à coup sûr; mais cela n'est pas.

Waller a montré que l'on en rencontre d'analogues chez certains sujets dont le cœur est normal, mais en position franchement verticale ou horizontale. Dans le premier cas, elles ressemblent aux courbes soi-disant caractéristiques de l'hypertrophie ventriculaire droite; de l'hypertrophie ventriculaire gauche dans le second.

Par contre, une hypertrophie considérable du cœur peut n'être accompagnée d'aucune anomalie dans les courbes électriques.

Fig. 57. — Augmentation considérable du volume du cœur dans un cas de lésion mitrale avec symphyse cardiaque.

La figure 57 a trait à un sujet atteint de lésion mitrale et de symphyse cardiaque, avec augmentation considérable du volume du cœur. Malgré cela, les sommets de l'électro-cardiogramme (fig. 58) sont normaux ou du moins ne dépassent pas les minima notés dans les tables de Lewis. L'absence d'atypicité tient seulement à ce fait que les adhérences immobilisaient le cœur et l'empêchaient de changer de position : l'axe électrique n'ayant pas bougé, il n'y avait aucune raison pour que les courbes fussent modifiées.

En résumé, les modifications des tracés, au cas d'hypertrophie cardiaque, sont commandées moins par l'hypertrophie elle-même que

par l'inclination qu'elle imprime à l'axe électrique du cœur. Ici encore, la loi de Waller trouve sa confirmation.

Cette loi n'est cependant pas admise par tous les auteurs. Pour Einthoven, les inégalités de hauteur des sommets seraient dues à des différences dans la pression intracardiaque ; pour d'autres, au mode de contraction du ventricule. Cette dernière assertion est basée sur des recherches expérimentales d'Eppinger, de Rothberger et de Selenin.

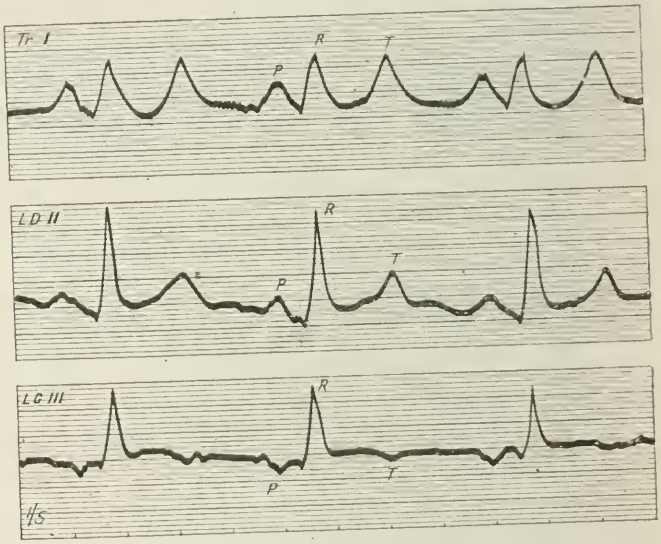


Fig. 58. — Électro-cardiogramme du cas représenté figure 57.

Eppinger et Rothberger ont vu que la destruction du myocarde du ventricule droit provoque une diminution progressive de l'élévation R, tandis qu'une altération profonde du ventricule gauche, à la base ou à la pointe, s'accompagne d'une accentuation du même sommet dont la ligne descendante arrive à se confondre avec l'élévation T. Ce serait la preuve, suivant eux, que la valeur de cet accident est déterminée par l'aptitude fonctionnelle de l'un ou de l'autre ventricule.

Selenin a procédé différemment. Sur un chien trachéotomisé, il a placé une électrode sur la plaie, l'autre sur le ventricule droit ou le ventricule gauche, et il a obtenu des électro-cardiogrammes différents suivant les cas.

Aucune de ces expériences n'est démonstrative. On peut objecter, en effet, à celles d'Eppinger et Rothberger, que les tracés recueillis après traumatisme ne sauraient en aucune façon être comparés avec ceux que réalise le processus lent et progressif de l'hypertrophie. Celles de Selenin sont également défectueuses, car cet auteur a enregistré les courbes électriques en déplaçant le siège des élec-

trodes, c'est-à-dire en variant le mode de dérivation. Or cette condition suffit à elle seule pour modifier la forme des tracés, et Hering a montré qu'en excitant une même région des ventricules on obtient des extrasystoles ventriculaires droites ou gauches, suivant qu'on change la position des électrodes.

Plus récemment Nicolaï et Th. Lewis ont expliqué les variations de R et de S dans les hypertrophies ventriculaires par des altérations localisées de telle ou telle branche du faisceau auriculo-ventriculaire. Celles de la branche droite du faisceau se traduiraient par une élévation et une prolongation du sommet R en dérivation I et par une profonde dépression de S en dérivation III ; celles de la branche gauche donneraient des tracés inverses.

Il est difficile d'admettre ces conclusions. Peut-être seraient-elles acceptables s'il était prouvé que les anomalies signalées par Lewis coïncident toujours avec une hypertrophie ventriculaire. Or il n'en est rien, et ces anomalies peuvent se rencontrer chez des sujets normaux. Waller raconte avec humour que l'électro-cardiogramme de son propre cœur traduit depuis de longues années des troubles de conduction; il ne nie pas que l'on puisse, après sa mort, en trouver la cause anatomique, mais il constate aussi avec satisfaction qu'il n'en a dans son existence éprouvé que bien peu de gêne. Enfin, objection plus décisive, la présence du sommet R est manifeste chez des animaux à sang froid, chez qui le faisceau auriculo-ventriculaire est à peine différencié.

En résumé, toutes ces théories sont criticables ; aucune, en tout cas, ne rend compte de ce fait que l'hypertrophie cardiaque est compatible avec un tracé électrique absolument normal.

La théorie axiale nous paraît plus plausible. Comme nous l'avons dit, elle a l'avantage d'expliquer les modifications des sommets R et S dans toutes les circonstances, aussi bien dans les changements de position, physiologiques ou pathologiques du cœur, que quand il est hypertrophié. On ne pourrait lui faire qu'une objection, déjà signalée, et valable surtout en ce qui concerne le cœur hypertrophié, à savoir que l'axe anatomique ne correspond peut-être pas exactement à l'axe électrique. Pour rendre alors la théorie tout à fait inattaquable, il serait nécessaire d'adjoindre à l'influence axiale un autre facteur, qui est, à notre avis, la « masse ventriculaire ». Voici comment nous l'entendons :

Le courant dérivé vers la corde du galvanomètre traverse à partir du cœur des couches de parenchyme et de tissus d'inégale épaisseur, ce qui n'est pas sans agir notablement sur les variations de potentiel du courant. Mais le courant se transmet aussi à travers les parois mêmes du cœur, et les variations de potentiel peuvent tenir pour une part à l'importance plus ou moins grande de leur masse

Ainsi l'hypertrophie agirait de deux façons : d'abord sur la position du cœur et ensuite sur le mode de propagation du courant. Cette double action peut s'exercer dans le même sens, auquel cas les axes électriques et anatomiques ont le même angle, ou dans un sens non parallèle, ce qui expliquerait à la fois la différence des angles et celle des courbes électriques.

Cette hypothèse ne diminue en rien la valeur de la loi de Waller, car elle laisse à la direction axiale un rôle fondamental dans la détermination des sommets R et S. Elle ne fait qu'introduire un élément nouveau en donnant à la masse ventriculaire la possibilité d'intervenir pour modifier l'électro-cardiogramme. Récemment Lewis s'est rallié à cette idée. Bridgman l'a combattue, mais avec des arguments très discutables.

On a dit également que les courbes électriques donneraient des indications sur la diminution de l'aptitude fonctionnelle du cœur qui se traduirait par des modifications dans l'importance des sommets R et T considérés comme l'expression de la contraction ventriculaire. Mais cela n'est rien moins que certain, et l'observation montre qu'il n'y a souvent aucune différence entre les tracés recueillis au cours de l'insuffisance cardiaque et après guérison.

Un autre argument, contraire à cette opinion, résulte de l'examen des courbes électriques au cas de pouls alternant.

On sait que, dans cette variété d'arythmie, une contraction forte alterne régulièrement avec une contraction faible. Or, ainsi que nous l'avons signalé après Hoffmann, l'électro-cardiogramme ne révèle pas l'alternance, et la systole débile donne lieu à une élévation R de même valeur que la systole forte. Ce fait s'explique facilement. L'élévation R, comme la plupart des autres accidents du tracé, traduit moins le phénomène mécanique de la contraction que les phénomènes électro-chimiques qui la préparent. La preuve en est que, comme l'ont noté Hoffmann et Selenin, elle précède légèrement la systole. Or ces phénomènes électro-chimiques peuvent avoir la même importance au cas de systole forte ou faible, et c'est pourqoi la valeur de R reste la même.

Cependant Oppenheimer et Rothschild, dans des travaux récents, considèrent comme particulièrement graves certaines modifications portant sur le groupe *qRs* et consistant : 1° dans un allongement de la fraction de temps occupée par ce groupe, qui normalement ne dépasse pas un dixième de seconde. Cet allongement entraîne des changements morphologiques surtout évidents pour *q*, qui perd sa forme pointue pour s'arrondir et s'étaler ; 2° dans l'irrégularité du contour de R, qui présente en des points variables une ou plusieurs encoches; 3° dans la très faible hauteur de *qRs* dans les trois dérivations. Les auteurs ont attribué ces déformations à un vice de fonctionnement des arborisations intraventriculaires du faisceau auri-

culo-ventriculaire. Williams, Lilman, Harrick se sont rattachés à cette opinion dans la discussion qui a suivi la présentation du travail d'Oppenheimer et de Rothschild.

Bien plus intéressantes cependant sont les indications fournies par l'électro-cardiographie relativement au mécanisme du rythme cardiaque et de certains de ses troubles.

Partant de cette donnée fondamentale que la partie d'un muscle qui se contracte devient électro-négative par rapport au reste du muscle en repos, Wybauw et Thomas Lewis ont confirmé cette notion déjà connue, que le sinus est bien le lieu où les excitations prennent naissance, car c'est lui qui, le premier, devient électro-négatif. Pour

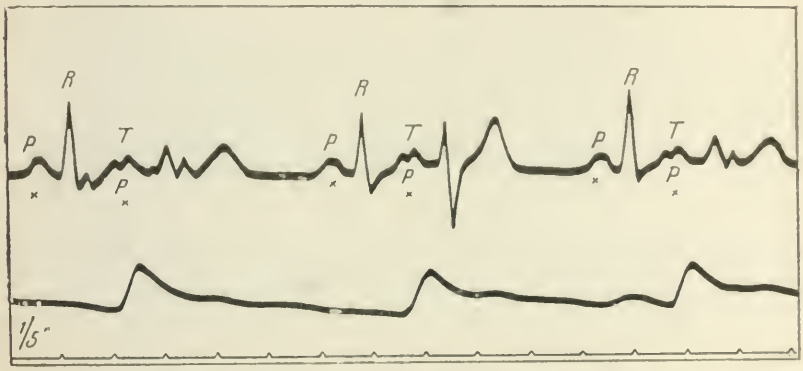


Fig. 59. — Électro-cardiogramme et courbe radiale, montrant les extra-contractions auriculaires P (d'après Lewis).

Meek et Eyster, le point de négativité initiale correspondrait à la jonction du sinus avec l'oreillette.

La production d'une *extrasystole* modifie profondément la courbe de l'électro-cardiogramme, mais d'une façon différente, suivant que l'extrasystole a pour siège l'oreillette, le faisceau auriculo-ventriculaire ou le ventricule.

Quand l'extrasystole est d'origine auriculaire, l'électro-cardiogramme montre une élévation P prématurée, de forme anormale, suivie de contraction ventriculaire, mais non de la pause prolongée qui succède aux autres variétés d'extrasystoles (fig. 59).

Les extrasystoles du ventricule se reconnaissent à ce qu'elles ne sont pas précédées d'un soulèvement auriculaire (fig. 61) ; mais le complexus RsT est atypique, puisque la contraction naît au-dessous de l'oreillette, et il est habituel que ces extrasystoles soient suivies de repos compensateur. Celui-ci fait cependant défaut quand le rythme du cœur est lent et quand l'extrasystole se produit à peu près entre deux contractions normales, le complexus RST étant également atypique. Cette sorte d'extrasystole est nommée extrasystole interpolée (Voy. *Extrasystoles*).

L'*arythmie complète* est caractérisée, au point de vue graphique, par la disparition du soulèvement auriculaire sur les tracés mécaniques de la veine jugulaire et du cœur. Cette anomalie fut attribuée d'abord à une paralysie de l'oreillette, assertion reconnue ensuite erronée, puis à une modification telle de la contraction auriculaire que celle-ci n'est plus reconnaissable. Mais comment le prouver ?

En 1849, Ludwig et Hoffa avaient remarqué, il est vrai, qu'en excitant, au moyen de courants faradiques, une portion quelconque

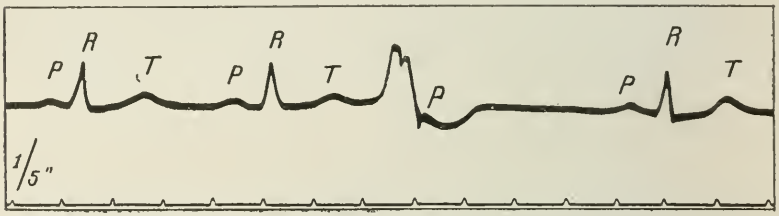


Fig. 60. — Électro-cardiogramme d'un cas d'extrasystole ventriculaire, suivie de repos compensateur.

du cœur du chien, on transforme les pulsations rythmiques en fibrillations incoordonnées. En 1899 Cushny, en 1909 Magnus Alsleben, avaient noté que les tracés recueillis chez des sujets en état d'arythmie complète présentent les plus grandes analogies avec ceux de ces expérimentateurs, mais rien ne permettait d'affirmer qu'il y eût similitude absolue.

La preuve en a été donnée par Kraus et Nicolaï et par Hering

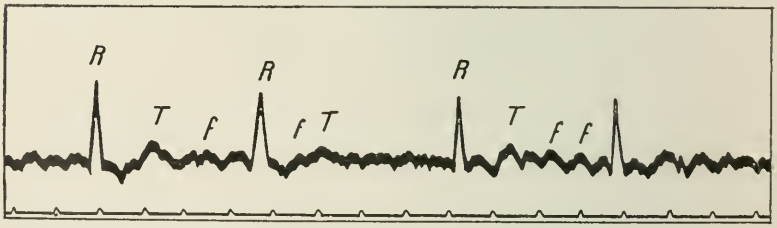


Fig. 61. — Électro-cardiogramme d'un cas de sténose mitrale. Fibrillation auriculaire.

grâce à électro-cardiographie. En effet, au cas d'arythmie complète, on voit que, sur les courbes électriques, l'élévation P est remplacée par des ondulations, parfois au nombre de sept à huit cents, réparties dans le temps de la systole auriculaire (fig. 61). Ces ondulations traduisent l'état fibrillatoire signalé par Ludwig et Hoffa et sont dues, comme l'a montré Th. Lewis, à des extrasystoles issues des parois de l'oreillette, en dehors du sinus, lequel est ainsi dépossédé de son action. Du même coup, la physiologie pathologique de cette variété d'arythmie s'est trouvée élucidée, et on l'a définitivement

rattachée à des excitations auriculaires multiples, de siège anormal, provoquant dans la masse ventriculaire des contractions rapides et incoordonnées.

L'étude de la phase auriculaire de la contraction a également conduit à des découvertes relatives à la *tachycardie paroxystique* et dont on est redevable, pour une grande part, à l'électro-cardiographie.

On avait remarqué que cette affection ne présente pas toujours les mêmes caractères, ni la même évolution. Dans certains cas, conformes à la description de Bouveret, la tachycardie est régulière, les crises ne se reproduisent que de loin en loin, et le pronostic est relativement bénin; dans d'autres, les battements du cœur sont moins rapides,

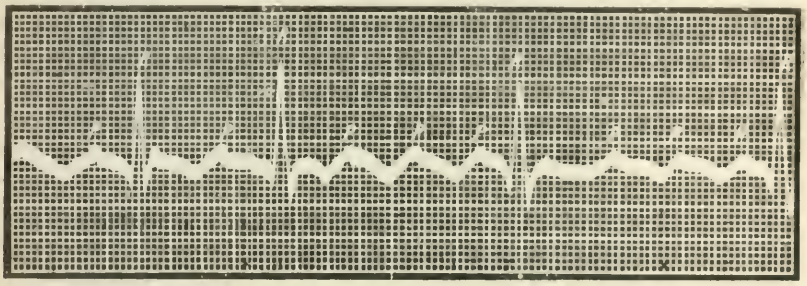


Fig. 62. — Tachysystolie auriculaire (*auricular flutter*).

Les contractions de l'oreillette (220 environ à la minute) sont deux ou trois fois plus nombreuses que celles du ventricule.

d'ordinaire irréguliers; les crises se rapprochent de plus en plus au point de se transformer dans l'espace de deux ou trois ans en arythmie complète avec les aléas qu'elle comporte. Mais on ignorait la raison de ces différences. Les recherches électro-cardiographiques de Rihl, Lewis, Laubry et Parvu, Donzelot, Pezzi, Ritchie et nous-même l'ont fait connaître.

On sait aujourd'hui que la deuxième variété de tachycardie est caractérisée par la présence, sur les courbes électriques, de trémulations, moins nombreuses que dans l'état de fibrillation, mais atteignant cependant le chiffre de 300 ou 400 à la minute. Ce phénomène, analogue à celui que Mac Williams avait réalisé en 1888 par la faradisation des oreillettes, avait été désigné par lui sous le nom d'*auricular flutter* (fig. 62). L'analyse des courbes montre que dans cette forme de tachycardie, appelée aussi tachysystolie auriculaire, les soulèvements P, indices de la contraction de l'oreillette, subsistent, mais qu'ils sont indépendants ou trop proches des contractions ventriculaires. Il en faut conclure que les excitations proviennent de moins loin que normalement, c'est-à-dire d'une région située au-dessous du sinus. Dans la tachycardie régulière,

ou maladie de Bouveret, le lieu d'origine des excitations est également anormal, mais il siège plus bas, plus ou moins loin du nœud de Tawara.

Il résulte de ces constatations que la tachycardie, quelle que soit sa forme, consiste essentiellement dans un déplacement ou, comme l'on dit, dans une hétérotopie du stimulus moteur. L'unité de l'affection se trouve ainsi reconstituée, grâce à l'électro-cardiographie, et les renseignements fournis par la méthode sont d'une telle importance qu'il n'est plus permis de se prononcer sur la nature d'une tachycardie sans y avoir recours.

Il en est de même en ce qui concerne la *bradycardie*. La dissociation entre les battements de l'oreillette et du ventricule, caractéristique du ralentissement permanent du pouls, n'est jamais aussi manifeste que sur les courbes électriques. De plus, celles-ci ont fait connaître des troubles de la conductibilité que l'on ne soupçonnait pas, par exemple à la suite des maladies infectieuses : la pneumonie, le rhumatisme et surtout la diphtérie. Elles ont donné sur les « formes dégradées » de la dissociation : dissociation incomplète ou transitoire, block partiel, etc., des notions qui avaient échappé aux autres moyens d'exploration. Récemment même, Perkins Carter a poussé assez loin leur analyse pour prétendre déceler, d'après certaines anomalies des courbes, la présence d'un foyer de sclérose du tronc du faisceau auriculo-ventriculaire ou de telle ou telle de ses branches. D'après lui, des lésions de sclérose diffuse prédominant sur les arborisations du système de Purkinje coïncideraient avec des courbes de basse amplitude associées à un complexe ventriculaire d'un type bien défini : allongement de l'intervalle *q*R*s* et inversion de T. Des courbes de grande amplitude nettement diphasées seraient l'indice d'une lésion totale, permanente ou temporaire, de l'une des branches du faisceau auriculo-ventriculaire. Peut-être les conclusions de l'auteur sont-elles prématurées. Mais le fait de les avoir formulées indique sa confiance dans la précision de la méthode.

Ajoutons enfin qu'on a également appliqué l'électro-cardiographie à l'étude de l'action pharmaco-dynamique des principaux médicaments cardiaques, notamment de la digitale. Les résultats ont confirmé ce que l'on savait déjà, à savoir que ce médicament est surtout indiqué dans le cas de fibrillation de l'oreillette et que le ralentissement du cœur qu'il provoque est dû à son influence sur la conductibilité intracardiaque.

La voie ouverte par ces recherches sera certainement féconde en applications pratiques, et il n'est pas douteux que l'électro-cardiographie, réservée jusqu'ici à un petit nombre d'observateurs, donnera dans l'avenir des indications de plus en plus utiles sur les troubles du fonctionnement du cœur et les traitements qu'il convient de leur opposer.

Bibliographie. — Pouls artériel. — Gallavardin, Signification de l'anacrotisme (*Lyon médical*, 54 mars 1907). — Huchard, Le pouls anacrote dans le rétrécissement aortique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 avril 1896). — Marey, Recherches sur le pouls au moyen d'un nouvel appareil enregistreur, le sphygmographe, Paris, 1860. — E.-J. Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang, Paris, Delahaye, 1863. — Potain, Note sur le dicrotisme initial ou anacrotisme du pouls radial (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 avril 1896, p. 397).

Pouls veineux. — Baud, De la notation et de la lecture des tracés du pouls veineux (*Sem. méd.*, Paris, 1911, p. 257). — Chauveau et Faivre, Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur envisagés au point de vue de la physiologie médicale (*Ibid.* (3), 365, 406, 457). — Chauveau et Marey, *C. R de l'acad. des sciences*, 1861, LIII, p. 622, et 1862, LIV, p. 32. — Physiologie des mouvements du cœur (*Gaz. méd. de Paris*, 1861, p. 673 et 675). — Chauveau et Marey, *C. R. de l'acad. des sciences*, 1861, LIII, 622, et 1862, LIV, 32. — François-Franck, Suite des recherches critiques et expérimentales sur le pouls jugulaire normal ; étude des effets aspiratifs de la diastole ventriculaire ; schéma général du pouls veineux (*C. R. de l'acad. des sciences et mém. de la Soc. de biol.*, 1882, t. IV de la 7e série, t. XXXIV de la collection, p. 62-70). — François-Franck, Nouvelles recherches expérimentales sur le mécanisme du pouls veineux jugulaire normal et sur la part prépondérante qui revient au relâchement diastolique de l'oreillette droite dans le brusque affaissement initial de la jugulaire (*C. R. des séances et mém. de la Soc. de biol.*, 1882, t. IV, de la 7e série, t. XXXIV de la collection, p. 47-55). — François-Franck, Mouvements des veines du cou en rapport avec l'action de la respiration et du cœur (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1882, 92, 225, 255, et *Arch. de physiol.*, 1889). — Fredericq (L.), Recherches sur la circulation et la respiration, chap. IV : Sur le pouls veineux physiologique (*Arch. de biol.*, Gand, 1890, X, p. 211-233). — Fredericq (Léon), *Ann. de la Soc. médico-chirurgicale*, Liége, 1886. — Fredericq (L.), La seconde ondulation positive (première ondulation systolique) du pouls veineux physiologique chez le chien (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 4e série, t. XXI, 1907, p. 211-235). — Friedreich (N.), Ueber den Venenpuls (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, 1865-1865, t. I, p. 241-291, 2 pl.). — Friedreich, Beiträge zur physikalischen Untersuchung der Blutgefässe (*Deut. Archiv f. klin. Med.*, Berlin, Bd. XXIX, p. 256). — Gerhardt (D.), Klinische Untersuchung über Venenpulsationen (*Archiv für exper. Path.*, Bd. XXXIV, 1894). — Gibson (A. G.), The significance of a hitherto, undescribed wave in the jugular pulse (*Lancet*, London, 16 nov. 1907, II, 1380-1382). — Gibson, Jugular reflux und tricuspidregurgitation (*Edimburg med. Journ.*, 1880, XXV, p. 973-991). — Hasenbroek (K.,) Ueber die Bedeutung der Aorta für die Entstehung von protodiastolischem Vorschleudern der Herzspitze, Galopprhythmus und Venenpuls (*Zentralbl. f. Herz. Kr.*, Dresde, 1911, VI, 259-262). — Hirschfelder (A.-D.), Some variations in the form of the venous pulse (*Bul. John oph. Hosp.*, Balt., 1907, XVIII, p. 265-267). — Houssay (B.-A.) Pulso venoso. Tesis de profesorado, Buenos-Ayres, 1916, in-8°, 138 p., 115 fig. — Hürthle (K.), Beiträge zur Hämodynamik (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1891, XLIV, 44; 1893, LIII, 281). — Josué, Sur un procédé de repérage des tracés (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 déc. 1911 — Kussmaul, Ueber Schwielige mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1873). — Lafuma et Pezzi, Maladies congénitales du cœur droit (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1913, p. 433). — Lenoble, Essai d'interprétation de l'onde et du pouls jugulaire (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, févr. 1919, p. 56-60). — Lian (C.), Étude graphique et clinique du pouls veineux jugulaire dit physiologique (*Journ. de phys. et de pathol. gén.*, Paris, 1912, XIV, 128-142). — Lorain (P.-J.), Études de médecine clinique faites avec l'aide de la méthode graphique et des appareils enregistreurs. Le pouls, ses variations et ses formes diverses dans les maladies, Paris, 1870, in-8. — Mackenzie, Diseases of the Heart, 2e éd., 1913. — Moss, Sul polso negativo (*Arch. p. l. s. med.*, Torino, 1878, II, p. 1. — Die Diagnostik der Pulses, Leipzig, 1879. — Moutinier (R.), Types cliniques du cardiogramme du décubitus latéral gauche (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 9 juillet 1911). — Potain, Des mouvements et des bruits qui se passent dans les

veines jugulaires (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 mai 1867, 3-27). — Riegel (Fr.), Zur Kenntniss von den Verhalten des Venensystems unter normalen und pathologischen Verhältnissen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 2 mai 1881). — Riegel (F.), Ueber den normalen und pathologischen Venenpuls (*Deut. Archiv f. klin. Med.*, Leipzig, 1882, Bd. XXXI, p. 1-62, 471).

Cardiographie. — Chauveau, Sur l'intersystole du cœur. Période intercalaire entre les deux systoles auriculaire et ventriculaire. Phénomènes cardiaques pendant cette période (*Journ. de phys. et de path. gén.*, Paris, 1900, t. II, p. 125). — Cuffer et Barbillion, Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1887, I, 129-149). — Moulinier, Types cliniques du cardiogramme en décubitus latéral gauche (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 9 juillet 1911). — Pachon, De l'exploration radiographique chez l'homme pratiquée systématiquement dans le décubitus latéral gauche (*Arch. de la Soc. biol. de Saint-Pétersbourg*, déc. 1904, t. XI). — Pachon, Sur l'intersystole du cœur et son existence chez le chien (*Journ. de physiol. et pathog. génér.*, Paris, mai 1909, n° 3). — Pezzi et Sabri, Cardiogramme et pouls veineux (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1912, p. 161). — Pezzi et Sabri, Le cardiogramme normal et pathologique pris systématiquement dans le décubitus latéral gauche d'après la méthode de Pachon (*Arch. des mal. du cœur*, oct. 1911, n° 10, p. 609-637).

Pouls hépatique. — Friedreich, *loc. cit.* — Mackenzie, Diseases of the Heart, ch. XIV. — Potain, Clinique de la Charité, 1894, Paris, Masson. — Mahot, Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide. Thèse de Paris, 1869, n° 12. — Volhard, Ueber Leberpuls (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1904, n° 20). — Wenckebach (K.-F.), Remarks on some points in the pathology and treatment of adherent pericardium (*British med. Journ.*, London, January 12, 1907, I, 63-68).

Pulsations œsophagiennes. — Benjamins, Auscultation et enregistrement des bruits du cœur par la méthode œsophagienne (*Journ. de phys. et de pathol. gén.*, Paris, 15 juillet 1914, p. 597). — Clerc (A.) et Esmein (Ch.), Étude critique de la pulsation œsophagienne chez l'homme (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, janv. 1910, p. 1-24). — Fredericq (L.), Exploration des battements du cœur par la sonde œsophagienne (*Arch. de biol.*, Gand, 1886, t. VII, p. 230-248. Trav. Labor., t. I, 1885-1886, 238-248). — Gibson, Upon a hitherto undescribed ware in the venous Pulse (*Lancet*, London, 1907, II, 1380). — Lian (C.), Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale (la pulsation cardio-œsophagienne) (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, juillet 1909, 385-406). — Minkowski, Die Registrierung der Herzbewegung am link. Vorhof (*Deutsche med. Wochenschr.*, Berl., 1906, n° 31, p. 1248-1250, (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, vol. LXII, 1907, p. 371-384). — Pace (H.), La pulsazione cardio-esofagia nell' uomo in condizioni fisiologiche e in alcuni stati morbosi del cuore (*Riforma med.*, Napoli, 1909, XXV, 533, 567, 594 et *Bollet. dell' Acad. medico-chir. di Napoli*, n° 1, 1909). — Rautenberg (E.), Die Registrierung der Vorhofpulsation von der Speiseröhre aus (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, 1907, vol. XLI, 251-290). — Sarolea, La pulsation cardio-œsophagienne chez l'homme (*Arch. de biol.*, Gand, 1890, t. X, p. 187-210. Trav. du lab. Fredericq, t. III, 1889-1890, 61-84). — Vaquez et Bordet, Le Cœur et l'Aorte, 3e éd., Baillière, 1920. — Vaquez, Clerc et Esmein, Étude physiologique d'un cas de pouls lent permanent à l'aide des divers procédés d'inscription (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 déc. 1909).

Inscription graphique des bruits du cœur. — Battaerd, Further Graphic researches on the acoustic phenomena of the heart in normal and pathological conditions (*Heart*, London, 1915, vol. VI, n° 2, p. 121). — Bridgman, Observations on the third heat sound (*Heart*, London, 1915, vol. VI, n° 1). — Bull (L.), On the simultaneous record of the phono and electro cardiogram (*Quaterly Journ. exper. Physiol.*, London, 1911, 289-292). — Einthoven (W.), Die Registrierung der menschlichen Herztöne mittels des Saitengalvanometers (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1907, CXVII, 461-472, 2 pl.). — Gerhartz, Die Registrierung des Herzschalers, Berlin, Springer, 1911. — Frank (Otto), Die unmittelbare Registrierung der Herztöne (*Münchener mediz. Wochenschr.*, 1904, n° 22, 953-954). — Joachim (G.) et Weiss (O.), Registrierungen von Herztönen und Herzgeräuschen beim Menschen (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Leipzig, 1910, Bd. XCVIII, Heft 4-6, 513-539). — Lewis (Thomas), The times relations of heart-sounds and murmurs (*Heart*, London, 1913, IV, n° 3, p. 241). — Marbe (K.),

Registrierung der Herztöne-mittels russender Flammen (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1907, Bd. CXX, p. 205-209). — De Meyer, Méthodes modernes d'examen du cœur, Paris, Baillière, 1914. — Ohm (V.), Venenpuls und Herztone (*Deutsche mediz. Wochenschr.*, Leipzig, 1913, nº 31, 1493-1496). — Weiss et Joachim, *Kongress f. innere Mediz.*, 1906, p. 653). — Weiss (O.) u. Joachim (G.), Registrierung und Reproduktion menschlicher Herztöne und Herzgeräusche (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1908, CXXIII, p. 341-386).

Électrocardiographie. — Bridgman (E. W.), The value of the electrocardiogramme in the diagnosis of cardiac hypertrophy (*Arch. of internat. med.*, Chicago, mars 1915, XV, p. 487-500). — Carter (Edw. Perkins), Nouvelles observations sur les déviations de l'électro-cardiogramme associées à la sclérose des branches du faisceau auriculo-ventriculaire et de leurs arborisations terminales (*Arch. of internat. med.*, Chicago, sept. 1918, p. 330). — Cushny, On the interpretation of pulse tracings (*Journ. exper. med.*, New-York, 1899, IV, 327). — Donzelot (E.) et Pezzi (C.), Tachysystolie de l'oreillette avec dissociation atrio-ventriculaire complète (*Bull. et mém. de la Soc. med. des hôp. de Paris*, 13 mars 1914, 3e s., XXXVII, 497-506). — Eiger (M.), Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1913, Bd. CLI, S. 20). — Einthoven (W.) u. Lint (K. de), Ueber das normale menschliche Elektrokardiogramm und über die Capillar-elektrometrische Untersuchung einiger Herzkranken (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1900, LXXX, 139-160). — Einthoven (W.), Die galvanometrische Registrierung des menschlichen Elektrokardiograms, zugleich eine Beurtheilung der Anwendung der Capillar Elektrometers in der Physiologie (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1903, XCIX, 472-480). — Einthoven (W.), Ueber die Form des menschliches Electrocardiograms (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1895, p. 101-123). — Le télécardiogramme (*Arch. internat. de physiol.*, IV, 1906-1907, p. 132-164). — Ueber das normale Elektrokardiogramme (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1900, LXXX, 139-160). — Einthoven (W.), Observations of the movements of the heart by means of electrocardiograms [*Proc. Roy. Society of medicine* (clinical section), London, 20 mars 1912, V, 189-192]. — Engelmann (Th. W.), Ueber das elektrische Verhalten des tätigen Herzens (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1878, Bd. XVII, p. 68-99). — Engelmann, Ueber die Leitung der Erregung im Herzmuske. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1875, Bd. XI, p. 480). — Eppinger (H.) et Rothberger (C. J.), Zur Analyse des Elektrokardiogramms (*Wien. klin. Wochenschr.*, 5 août 1909, XXII, 1091-1098). — Hering, Ueber die klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1909, nº 1). — Hering (H.-E.), Zur Erklärung des Elektrokardiogramms und seiner klinischer Verwertung (*Deutsche medizin. Wochenschr.*, Berlin, 14 nov. 1912, nº 46, XXXVIII, 2155-2160). — Hering, Ueber das Elektrokardiogramm (*Verhk. des 26 Kongr. f. inn. Med., in Wiesbaden*, 1909, p. 612). — Hering (M. H.), Die elektrischen Kräfte der Herzens im Dienste der Medizin (*Deutsche Revue*, Stuttgart, janv. 1909, I, 131-136). — Hering, Experimentelle Studien und Saugetieren über das Elektrokardiogramm *Zeitschr. f. experim. Path. and Ther.*, 1901, Bd. VII, p. 363). — Hoffa (M.) u. Ludwig (C.), Einige neue Versuche über Herzbewegung (*Zeits. f. ext. Med.*, Heidelb., 1850, IX, 107-144). — Hoffmann, Ueber das menschliche Elektrokardiogramm (*Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Cöln*, 1908). — Hoffmann, Zur Kritik des Elektrokardiogramms (*Verh. d. 26 Kongr. f. inn. Med.*, 1909, p. 613). — Hoffmann (A.), Zur Deutung des Elektrokardiogramms (*Arch. f. d. ges Physiol.*, Bd. CXIII, 1910, p. 552-578). — Kraus (F.) u. Nicolaï (G.-F.), Ueber das Elektrocardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen (*Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch.*, 1907-1908, XXXVIII, 2 Teil, 221-225). — Kraus et Nicolaï, Ueber das Elektrokardiogramm, unter normalen und pathologischen Verhältnissen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1907, nos 25-26). — Laubry (C.) et Pavye (M.), Sur la nature et l'évolution de la tachycardie paroxystique à propos d'un cas de tachycardie auriculaire (*Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 mai 1912, 3e s., XXXIII, 676-693). — Lewis (Th.), Mechanism of the Heart Beat, London, 1910. — Lewis (Thomas), Electrocardiograms (*Proc. Royal Society of medicine*, clinical section, 20 mars 1912). — Lewis, Clinical Electrocardiography, London, 1913. — Lippmann, Beziehungen zwischen den Kapillaren und elektr. Ercheinungen (*Poggendorfs Annalen*, Bd. CXLIX, 1873, p. 546). — Magnus Alsleben (E.), Zur Kenntniss der

Arrythmia perpetua (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, 1909, XCVI, 346-355). — Marey, Des variations électriques des muscles et du cœur en particulier étudiées au moyen de l'électromètre de M. Lippmann (*C. R. Acad. des sciences*, Paris, 1876, LXXXIII, 975-977). — Matteucci, Legioni sui fenomani fisico-chemici dei corpi viventi, 2e édit., Firenze, 1847, 151-153. — Meek (W. J.) et Eyster (J.-A. E.), Electrical changes in the heart during vagus stimulation (*Americ. Journ. of Physiol.*, Boston, 1912-1912, XXX, 271-277). — Oppenheimer (B. S.) u. Rothschild (M.-A.), Electrocardiographic changes Associated with myocardial involvement with special reference to prognosis (*Journ. amer. med. Assoc.*, Chicago, 1917, LXIX, 429-431). — Pardee (H. E. B.), The electrocardiograph as an aid in the diagnosis of cardiac valvular disease (*Journ. of americ. med. Assoc.*, Chicago, 28 avril 1917, LXVIII, 1250-1252). — Rihl (J.), Ueber das Verhalten der Venenpulses bei flimmern der Vorhöfe des Saugetierherzens mit Rücksicht auf den Venenpuls, beim Pulsus irregularis perpetuys (*Zeit. f. exper. Pathol.*, Berl., 1910, VII, 693-701). — Ritchie (W. Th.), Auricular flutter Edimburg and London, 1914. — Selenin (W. P.), Das Elektrokardiogramm und die pharmakologischen Mittel aus der Gruppe des Digitalins und des Digitoxins (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1911, CXLIII, 137-156). — Selenin (W. P.), Zur physikalischen Analyse des Elektrokardiogramms (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1912, CXLVI, 319-343). — Vaquez (A.), Sur la signification de l'électro-cardiogramme (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 1911, 1er juillet, p. 28). — Vaquez et Bordet, Le cœur et l'aorte, *3e édit.*, Baillière, 1920. — Vaquez et Bordet, L'électrocardiogramme dans les états physiologiques et dans certains états pathologiques du cœur ; déplacement de l'organe et hypertrophie des ventricules (*Rapport au VIIe Congrès d'électrologie et de radiologie médicale*, Lyon, 27-31 juillet 1914). — Vaquez et Pezzi, Tachycardie paroxystique de type auriculaire (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 mai 1912, 3e s., XXXIII, 360-370). — Waller, Sur l'action électrique du cœur humain (*Arch. des mal. du cœur, des vais. et du sang*, Paris, avril 1914). — Waller, Détermination de l'action électromotrice du cœur de l'homme (*Arch. de physiologie*, Paris, 1890, p. 146). — Waller, On the electromotive changes connected with the beat of the mammalian heart and of the human heart in particular (*Phil. Trans.*, R. S., London, 1889, p. 169). — Waller (A.), Tierische Elektrizität (*Uebers. v. du Bois-Reymond*, Leipzig, 1899). — Waller, The Oliver-Sharpey lectures on the electrical action of the human heart (*Lancet*, London, 21 et 31 mai 1913). — Waller, The various inclinations of the electrical action of the human heart (*Proceed Roy. Soc.*, vol. LXXXVIII, 1913, p. 507). — Mc William (J. A.), On the rhythm of the mammalian heart (*Proc. Roy. Soc.*, London, 1888, XLIV, 206-208, *Journ. of phys.*, 1888, IX, 167). — Wybauw (M.-R.), Sur le point d'origine de la systole cardiaque dans l'oreillette droite (*Arch. inter. d. physiol.*, Paris, 1910, X, 78-89). — Wybauw (M.-R.), De l'origine de la systole des oreillettes au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure chez les mammifères (*Bull. Soc. roy. d. sciences médic. de Bruxelles*, 1910, LXVIII, 124-129).

PRESSION SANGUINE ET TENSION ARTÉRIELLE

PRINCIPES GÉNÉRAUX. — Le sang projeté à chaque systole dans le système circulatoire trouve en avançant vers la périphérie une résistance qui croît avec la diminution du calibre des vaisseaux. Au cours de son trajet, il distend les artères, qui reviennent ensuite sur elles-mêmes, grâce à leur élasticité, et rendent ainsi au sang la pression qu'ils en ont reçue. Mais, comme les systoles se succèdent très rapidement, les artères n'ont jamais le temps de relâcher tout à fait et restent en état de tension constante. Celle-ci varie naturellement d'un extrême à l'autre suivant les diverses phases de la révolution cardiaque. La tension la plus forte ou maxima correspond à la systole, la tension la plus faible ou minima à la diastole.

La tension artérielle représente donc la force de retrait de l'artère, tandis que le terme de pression, que l'on emploie également, s'applique à la poussée hydrostatique du sang. Ces deux expressions peuvent être considérées comme synonymes, la force de retrait de la paroi étant, au moins en théorie, proportionnelle à celle de l'ondée sanguine qui l'a distendue.

Trois éléments interviennent pour constituer la pression du sang dans les vaisseaux : l'énergie de la contraction ventriculaire, l'importance et la qualité de la masse sanguine, la résistance périphérique.

De ces trois éléments, le deuxième est négligeable ou n'a qu'un rôle accessoire. Il est en effet de notion courante qu'il faut, pour abaisser la pression, soustraire une quantité extrêmement considérable du sang, et, même dans ce cas, l'abaissement n'est que de courte durée. La condition inverse ou, en d'autres termes, la pléthore sanguine n'a guère plus d'influence. Sous le nom de pléthore, il faut entendre, moins l'augmentation de la masse totale du sang, assez difficile à évaluer d'ailleurs par les procédés cliniques, que l'état particulier qui résulte de l'accroissement de sa densité. On l'observe au plus haut degré dans la maladie que nous avons décrite sous le nom de polyglobulie avec cyanose chronique ou d'érythrémie. Dans cette maladie, la viscosité sanguine est considérablement augmentée. Pour cette raison, le passage du sang dans les fines artérioles de l'économie est certainement plus difficile, et on devrait s'attendre à trouver la pression artérielle anormalement élevée. Or, il n'en est rien, ce qui prouve bien que, contrairement à l'assertion de certains auteurs et notamment de M. Martinet, la viscosité n'influe que très médiocrement sur le chiffre de la pression.

L'énergie de la contraction ventriculaire a une influence plus évidente. Encore ne s'exerce-t-elle d'ordinaire que pour maintenir la pression en équilibre, et elle peut être très forte sans que la pression s'élève. C'est ainsi que l'hypertrophie cardiaque qui résulte d'un rétrécissement ou d'une insuffisance aortique coïncide souvent avec une pression normale. Par contre, elle diminue presque toujours au moment où le myocarde s'affaiblit, l'action des autres facteurs restant la même. Chez les individus atteints d'hypertension artérielle, la dilatation subite du cœur est habituellement accompagnée d'une chute de la pression systolique.

Des trois facteurs en cause, la résistance périphérique est certainement le plus important.

Les physiologistes ont montré depuis longtemps que c'est en modifiant le calibre des vaisseaux qu'on agit de la façon la plus efficace sur la valeur de la pression. Ce fait résulte des lois de l'écoulement des liquides à travers des tubes rétrécis ou dilatés. Quelques exemples d'expérimentation le démontrent.

La compression de l'aorte au niveau du diaphragme élève brusque-

ment la pression dans la carotide, tandis qu'elle tombe à zéro dans la fémorale. Elle se rétablit au contraire dans la fémorale et tombe dans la carotide, si l'on cesse de comprimer le vaisseau. Quand on asphyxie expérimentalement des animaux, on provoque une vaso-constriction des organes abdominaux et en même temps une élévation de la pression dans la carotide. Inversement, celle-ci s'abaisse quand on détermine une vaso-dilatation de ces mêmes organes, par exemple en excitant le nerf dépresseur de Cyon.

En raison de la multiplicité des causes susceptibles d'influer sur la pression, il semble que, même à l'état normal, elle devrait varier perpétuellement. Il n'en est rien, car la pression dépend, non d'un facteur isolé, mais de l'ensemble des trois facteurs dont les actions s'associent ou se contrarient ; c'est ainsi que l'équilibre est maintenu.

Par contre, à l'état pathologique, les modifications sont parfois considérables et portent sur l'un de ses deux éléments ou, plus souvent, sur les deux à la fois. Aussi la sphygmomanométrie clinique doit-elle être apte à mesurer les deux pressions extrêmes et non seulement l'une d'elles, comme certains auteurs, M. Pachon notamment, l'ont prétendu. De plus, c'est le seul moyen d'évaluer la plus ou moins grande importance de l'écart qui les sépare, écart auquel on a donné le nom de pression différentielle et dont la signification n'est pas sans intérêt, bien qu'à notre avis on l'ait exagéré.

On a affirmé qu'il suffirait de connaître la valeur de la pression différentielle pour avoir la mesure exacte de la capacité fonctionnelle du cœur, abstraction faite de toute autre considération. Cette assertion, manifestement excessive, est basée sur les données suivantes :

Il est admis que la pression minima représente ce qui reste de la pression globale, lorsqu'on en a soustrait l'influence de la systole, et que la pression maxima résulte de l'adjonction à la première de l'énergie du ventricule. Il semblerait dès lors qu'en retranchant la pression minima de la maxima on devrait obtenir un chiffre correspondant à la pression du pouls, ou encore au volume de l'ondée sanguine projetée dans l'aorte, ou enfin, au travail réel du cœur, but suprême des physiologistes et des médecins. La formule très simple : $Mx - Mn = PD$ (*Pulsdrück* des auteurs allemands) y pourvoirait. Mais de là à la réalité il y a loin.

Tout d'abord, la formule n'est pas rigoureusement exacte, car elle suppose que la dilatation des vaisseaux est proportionnelle au chiffre de la pression, ce qui n'est pas. Marey a écrit, il y a longtemps : « La réaction élastique des parois de l'aorte croît plus vite que la pression intérieure à laquelle elles sont soumises. » Et Strasburger s'est exprimé à peu près dans les mêmes termes en disant : « La dilatabilité des parois de l'aorte diminue au fur et à mesure que s'élève la pression intérieure qu'elles supportent. »

Ces propositions résultent d'une démonstration expérimentale très ingénieuse due à Marey. On prend une aorte humaine et, au moyen d'un dispositif approprié, on élève progressivement de 20 en 20 centimètres de mercure la pression d'un liquide dans son intérieur, en notant chaque fois les variations du volume du vaisseau ou, ce qui revient au même, la quantité de liquide injecté. Quand la pression passe de 60 à 80 millimètres, le vaisseau se distend de $5^{mm},9$, mais il ne se distend plus que de $1^{mm},9$ quand la pression passe de 220 à 240 millimètres. Ainsi, quand la pression initiale est plus haute, la distension du vaisseau est moindre pour un même écart.

Il en résulte que, pour conserver à la formule $Mx - Mn = PD$ sa valeur comparative, il faut la compléter en tenant compte du chiffre de la pression initiale. Strasburger, Furst et Soetber y sont parvenus, mais les corrections qu'ils ont proposées ont le tort de compliquer singulièrement la mesure de la pression.

Ce n'est pas tout. La formule ainsi modifiée, capable peut-être de donner des indications précises sur le travail réel du cœur dans l'unité de temps, ne renseignerait pas sur les variations que lui fait nécessairement subir la plus ou moins grande accélération des battements. Aussi est-il indispensable d'ajouter à la formule primitive une autre donnée relative à la fréquence des pulsations.

D'autres difficultés surgissent quand on veut appliquer la formule à la clinique.

Déjà, comme nous l'avons dit, même à l'état normal, le degré de la pression et la dilatation des vaisseaux ne varient pas proportionnellement. Que sera-ce à l'état pathologique, quand la structure des vaisseaux est altérée, du fait de l'âge ou de la sclérose ? La formule, même modifiée de la façon que nous avons indiquée, ne suffira pas, et il faudra avoir recours à une formule nouvelle, adaptée à chaque cas particulier et au mode d'élasticité artérielle que peuvent faire soupçonner l'âge du sujet et l'état apparent de ses artères.

Objection plus grave encore. Rien ne prouve que la pression périphérique, la seule que l'on explore chez l'homme traduise exactement la pression aortique, et c'est cette dernière qu'il faudrait connaître pour avoir la mesure du travail du cœur. Or il est probable qu'il n'y a pas entre elles de rapports déterminés, car les vaisseaux périphériques, si près soient-ils du cœur, sont soumis à des influences locales, étrangères à l'aorte. Klemperer a montré qu'il suffit de plonger un bras dans l'eau froide, l'autre dans l'eau chaude, pour provoquer une modification instantanée dans la pression différentielle de l'un et l'autre côté, la pression augmentant du côté froid et baissant du côté chaud. Or, comme dans le même temps le débit cardiaque n'a certainement pas varié, il faut bien admettre que les modifications sont dues exclusivement aux réactions vasomotrices. Aussi Otfried Müller a-t-il dit justement « que le jeu

capricieux et changeant des vaso-moteurs est un obstacle à toutes les méthodes basées sur la mesure de la pression périphérique ».

Comment tenir compte dans la pratique de toutes ces inconnues? En introduisant dans la formule de nouvelles corrections? Nombre d'auteurs s'y sont essayés sans parvenir à des solutions satisfaisantes. Celles qu'ils ont proposées ont fait l'objet de la part de von Recklinghausen, de Müller et de Janowski, de critiques qui les rendent inacceptables. Pour Sahli, d'ailleurs, il ne peut pas y en avoir de bonnes : « Partir, a dit ironiquement cet auteur, des mesures sphygmomanométriques pour avoir des données complètes sur la circulation, c'est à peu près comme si, par la mesure de la pression manométrique dans la chambre à vapeur d'une locomotive dont on ne connaît pas la structure, on voulait conclure à sa capacité de travail et à la vitesse du train. »

M. Pachon a résolu la question d'une autre façon. Pour lui, la mesure des deux pressions extrêmes n'est pas nécessaire, et encore moins celle de l'écart qui les sépare ; seule la connaissance de la pression minima qui, comme il le dit, représente la charge permanente des vaisseaux, doit suffire aux besoins de la clinique.

En proposant cette simplification, M. Pachon a montré qu'il ne tenait pas en grande estime les travaux des auteurs qui ont tout demandé à la pression différentielle : le quotient circulatoire d'un malade, son présent et son avenir. Nous partageons son opinion. Mais est-ce une raison pour renoncer à mesurer les deux pressions? Ce n'est pas notre avis.

Si l'on se bornait, en effet, à chercher le chiffre de la pression minima, on se priverait de nombreuses indications. En voici quelques preuves :

En cas d'arythmie complète, l'inégalité d'amplitude des pulsations est parfois telle qu'il est impossible d'évaluer la pression diastolique. Force est donc alors de s'en tenir à la pression systolique.

L'insuffisance aortique est, de toutes les affections, celle qui détermine entre les deux pressions l'écart le plus considérable. Cette donnée permet même très souvent d'établir le « diagnostic sphygmomanométrique » de l'affection, sans le secours de l'auscultation. Comment y parvenir si l'on ne possède que le chiffre de la pression minima ?

Autre exemple : deux sujets sont affectés, l'un et l'autre, d'insuffisance des valvules aortiques. Le chiffre de leur pression minima est le même et ne dépasse pas 4 ou 5 centimètres de mercure. Mais chez l'un la pression systolique est de 19 centimètres, alors que chez l'autre, elle ne dépasse pas 14. Qu'en faut-il déduire ? Que chez le premier la lésion orificielle n'est qu'un épiphénomène survenu au cours d'une sclérose généralisée des artères, tandis que, chez le second, elle constitue toute la maladie : pronostic grave dans un cas,

relativement bénin dans l'autre. N'est-il pas évident que cette conclusion n'est possible que grâce à la connaissance de la mesure des deux pressions extrêmes?

On voit donc que la mesure de la pression différentielle ne doit pas être complètement rejetée de l'exploration sphygmomanométrique. Qu'elle ne puisse pas s'exprimer par une formule mathématique, cela n'est pas douteux, puisque la meilleure ne vaut rien ; mais elle n'en présente pas moins un certain intérêt, en raison des services qu'elle rend déjà et qu'elle est appelée à rendre, si l'on veut bien en tirer, non des inductions théoriques, mais des déductions basées sur l'observation méthodique et rigoureuse des faits.

En conclusion, contrairement à l'avis de M. Pachon, il est indispensable de connaître aussi bien la pression systolique que la pression diastolique, et les méthodes qui ne donnent que la mesure de l'une d'elles doivent être considérées comme insuffisantes.

MÉTHODES SPHYGMOMANOMÉTRIQUES. — En 1733, Hales détermina la pression artérielle en mettant directement en rapport l'artère carotide ou fémorale d'un chien avec un tube de verre de fin calibre (non capillaire toutefois) et maintenu verticalement. Il vit le sang s'élever dans le tube à une hauteur moyenne de $2^{m},50$ et s'y maintenir en présentant des oscillations.

Jusqu'au milieu du siècle dernier, on n'ajouta rien à cette constatation. A ce moment, les recherches subirent une impulsion nouvelle par suite de l'emploi de manomètres à mercure ou métalliques et des méthodes graphiques, qui permirent d'étudier les divers éléments de la pression et ses variations. On nota alors, fait extrêmement important, que la pression artérielle est la même chez les animaux d'une même espèce, quels que soient leur taille et leur poids, et qu'elle dépend, pour la plus grande part, de la résistance du réseau capillaire, laquelle est sensiblement équivalente chez tous. Il en résulte qu'il n'y a pas lieu de tenir compte en clinique de la différence de stature des individus.

Les premières recherches faites sur l'homme sont dues à Faivre, qui put, au cours d'une opération, prendre la pression directement dans le vaisseau. Il l'évalua à 120 millimètres dans la fémorale, à 115 ou 120 dans l'humérale. En procédant de la même façon, Albert a trouvé 100 ou 160 millimètres dans la tibiale antérieure. Otfried Müller et Blauel, Dehon et Heitz sont arrivés à des résultats à peu près semblables.

Une pareille méthode n'est naturellement pas applicable à la clinique, et l'on doit se borner à des procédés d'exploration indirecte.

Le plus simple est la palpation de l'artère, mais c'est aussi le plus mauvais, car, si le palper permet de juger de l'amplitude du pouls, il ne donne aucune indication sur sa force véritable, l'effort nécessité pour écraser l'artère dépendant, pour une part, de la pression

du sang et, pour une autre, du calibre du vaisseau et de l'étendue de sa portion comprimée. Or ce sont là des facteurs que le doigt est incapable d'évaluer.

On a substitué au palper de l'artère un nombre considérable d'appareils, dits de précision. Le principe sur lequel ils reposent, formulé dès 1855 par Vierordt, consiste dans « la mesure indirecte de la pression sanguine au moyen de la contre-pression nécessaire pour faire disparaître les pulsations d'une artère ». Ce principe a donné naissance à des méthodes qui diffèrent, suivant que l'on observe ce qui se passe au-dessous ou au niveau de l'artère comprimée.

Méthodes basées sur l'exploration du pouls au-dessous d'une artère comprimée. — Lorsque Marey eut doté la clinique d'un appareil capable d'enregistrer les battements de la radiale, plusieurs physiologistes et médecins crurent pouvoir l'utiliser pour la mesure de la pression. Ils adaptèrent au ressort du sphygmographe un poids qui permettait d'écraser l'artère. La mesure de la pression était donnée par le chiffre du poids.

Ce procédé a été réalisé par Behier, Förster, Landois et Philadelphien. Ultérieurement, on a substitué au sphygmographe des ressorts gradués, appliqués sur le doigt qui comprime l'artère : tels les appareils de Bloc-Verdin et de Chéron. Nous ne nous attarderons pas à exposer leur fonctionnement. Ils sont tous défectueux pour des raisons indiquées par Potain.

En premier lieu, ils ne donnent qu'une mesure très infidèle de la pression nécessaire pour écraser l'artère, car l'effort que l'on déploie pour y parvenir s'épuise en partie, quoi qu'on fasse, sur les régions molles. Mais il y a plus : « Imaginons, dit Potain, que l'artère toute seule supporte la pression du ressort. On n'en pourra pas déduire la pression du sang. En effet, la force avec laquelle le ressort ou le doigt tendent à être soulevés dépend de deux facteurs : la pression du sang multipliée par la surface de la paroi vasculaire sur laquelle s'exerce cette pression. Or ce dernier facteur change beaucoup d'un sujet à un autre et avec le volume de la radiale, de sorte qu'une pression capable d'écraser une artère petite serait à peine suffisante pour déprimer à un degré convenable une artère plus volumineuse. »

En conclusion, tous les appareils : sphygmographes, sphygmomanomètres, etc., qui ont pour objet la mesure de la pression artérielle au moyen d'une plaque solide ou d'un ressort appliqué sur l'artère, doivent disparaître de l'outillage médical.

En 1881, von Basch (de Vienne) eut l'idée d'effacer les battements de l'artère au moyen d'un sac rempli d'eau et de mesurer le degré de pression du fluide contenu dans la pelote au moment où les battements de l'artère cessent de se faire sentir. Le procédé est ingénieux et rigoureusement exact. Il supprime les causes d'erreur

inhérentes aux méthodes précédentes, car la pression qui règne dans le vaisseau est transmise intégralement au contenu de la pelote, sans qu'il y ait à tenir compte de l'étendue de la surface comprimée. Mais l'appareil construit par l'auteur viennois était lourd encombrant et incommode.

Potain, qui s'intéressait passionnément et depuis longtemps à la question de la mesure de la pression artérielle apprit, « avec joie », suivant son expression, qu'il existait enfin un appareil dont le principe était à l'abri de toute critique. Il s'appliqua à le perfectionner et dota la clinique de l'instrument portatif et élégant qui, pour toute

Fig. 63. — Sphygmomanomètre de Potain.

une génération médicale, est devenu un objet de recherche utile au même degré que le thermomètre. Aussi peut-on dire que, si von Basch est l'initiateur de la sphygmomanométrie, c'est Potain qui, le premier, construisit un sphygmomanomètre maniable.

Il modifia l'instrument primitif de von Basch, remplaça l'eau de la pelote par de l'air et le manomètre à mercure par un manomètre métallique de Bourdon. Enfin il fit porter l'exploration non sur la temporale, comme l'auteur viennois, mais sur la radiale (fig. 63).

L'appareil de Potain peut être employé le malade étant debout ou couché ; mais, pour obtenir des résultats comparables, il est préférable d'opérer toujours dans la même position.

L'avant-bras doit être placé horizontalement et dans la demi-pronation, la main pendant vers le bord cubital, comme on le voit sur la figure ; puis on applique la pelote modérément remplie d'air sur l'artère radiale, tandis que l'index et le médius de la main restée libre explorent la portion de l'artère située au-dessous. Avec le médius, on exerce une pression énergique, de façon à effacer l'artère et à empêcher les effets de la récurrence palmaire, l'index se contentant d'explorer l'artère entre la pelote et le médius. Avec les doigts de la main gauche, on appuie progressivement sur la pelote jusqu'à ce que l'index explorateur ne perçoive plus de battements. A ce moment, on lit le chiffre indiqué sur le cadran du manomètre métallique, chiffre qui correspond à la pression systolique.

Le sphygmomanomètre de Potain réalise, en théorie, les conditions principales qu'on doit exiger d'un bon sphygmomanomètre. Mais il présente des causes d'erreurs nombreuses dépendant de la disposition de l'instrument, du sujet et de l'opérateur.

Les parties interposées entre le milieu fluide et la masse sanguine absorbent une portion de l'effort destiné à établir la contre-pression ; la membrane de caoutchouc, si souple soit-elle, la paroi artérielle et les parties molles qui l'entourent nécessitent pour se laisser déprimer une énergie qui, sans être considérable, n'est cependant pas négligeable, surtout si les artères sont malades et sclérosées. Il est vrai que l'effort perdu n'est jamais très élevé et, pour von Basch et Potain, il ne dépasserait pas 100 à 120 millimètres.

En second lieu, le fait que l'artère repose non sur un plan résistant, mais sur un lit formé de parties molles, n'est pas sans influence sur le résultat obtenu. L'ampoule n'entoure pas complètement le vaisseau et la partie qui lui échappe doit être refoulée et aplatie sur les régions profondes, avant que la contre-pression s'oppose effectivement au passage du courant sanguin. De plus, il n'est pas rare que l'artère soit déviée au-dessous du tendon du grand palmaire, par suite de l'obliquité de la face antérieure du radius. Il en résulte que l'effort qui devrait être consacré presque exclusivement à la compression du vaisseau est en partie perdu.

Enfin, et malgré le soin que l'observateur y apporte, on n'est jamais sûr que la pelote soit appliquée convenablement et que les effets de la récurrence soient tout à fait annihilés. Le maniement de l'appareil laisse donc au coefficient personnel une part trop large ; cela explique les écarts considérables constatés entre les explorations faites par le même observateur ou des observateurs différents.

M. Gallavardin a fait justement remarquer que l'appareil de Potain aboutit toujours à une surestimation, jamais à une sous-estimation de la valeur de la pression. Aussi doit-on considérer comme le plus exact le chiffre le plus bas et non, ainsi qu'on l'a proposé, le

chiffre moyen, ce qui est absurde, car il n'y a pas de moyenne possible entre un chiffre supposé véritable et d'autres qui ne le sont pas. Ajoutons encore que l'appareil de Potain a l'inconvénient de n'évaluer que la pression systolique.

En 1896, au Congrès italien de médecine, Riva-Rocci proposa un nouveau mode d'exploration consistant à établir une contre-pression non sur la radiale, mais sur l'humérale, au moyen d'un brassard ou mieux d'un tube pneumatique entourant le bras et revêtu à l'extérieur d'une étoffe inextensible. A peu près à la même époque, Hill et Barnard ont construit un autre appareil basé sur le même principe. Ce sphygmomanomètre offre des avantages appréciables. L'emploi d'une manchette circulaire permet de répartir la pression également dans tous les sens et d'éviter le dérobement du vaisseau. De plus, il élimine l'influence perturbatrice de la récurrence, laquelle est radicalement supprimée par suite de l'écrasement de l'artère nourricière du membre.

L'appareil de Riva-Rocci a été l'objet de nombreux perfectionnements.

Le plus important a consisté à modifier les dimensions du brassard primitif.

Les premières recherches pratiquées avec l'appareil de Riva-Rocci avaient conduit à des résultats décevants. Les chiffres obtenus étaient manifestement supérieurs à ceux qui devaient être considérés comme normaux. De plus, en laissant la manchette en place, on voyait au bout d'un certain temps reparaître, avec leur amplitude primitive, les pulsations radiales préalablement éteintes. Il n'était pas douteux que l'appareil présentait un vice fondamental qui résidait, comme on s'en aperçut bien vite, dans la hauteur insuffisante du brassard.

Riva-Rocci se servait d'un brassard de 5 à 6 centimètres. On constata que le chiffre de la pression maxima s'abaissait à mesure que l'on augmentait la hauteur du brassard : telle pression estimée à 150 ou 160 millimètres de mercure avec un brassard de 5 à 6 centimètres descendait à 110 millimètres quand il était de 12 centimètres. Ce fait, noté tout d'abord par von Recklinghausen, s'explique de la façon suivante :

La contre-pression exercée sur le bras au moyen d'une manchette pneumatique ne se transmet à l'artère que par l'intermédiaire des parties molles. Or, celles-ci ne sont pas comprimées au même degré et, quand le collapsus artériel est déjà complet au centre du brassard, l'ondée sanguine n'en continue pas moins à s'insinuer sous son bord supérieur. Si elle est tant soit peu énergique et si la surface comprimée est très étroite, elle distend les parois du vaisseau qui viennent de s'accoler, et il faut surélever la contre-pression pour que le collapsus artériel s'effectue à nouveau. Mais, quand la man-

chette pneumatique est plus haute et la partie centrale comprimée sur une plus grande étendue, l'ondée sanguine qui vient battre contre elle n'est plus capable de vaincre le collapsus.

Ceci étant admis, il s'agissait de savoir quelle devait être la hauteur du brassard pour que les résultats fussent invariables. Il suffisait pour cela de pratiquer des mensurations avec des manchettes de hauteurs croissantes et de voir à partir de quel moment le chiffre obtenu restait fixe, même si l'on élevait plus encore les dimensions de la manchette.

En procédant ainsi, von Recklinghausen et Weiss sont arrivés simultanément à des conclusions à peu près identiques. Pour eux, une bonne manchette ne doit pas mesurer moins de 10 centimètres, et il n'y a aucun avantage à ce qu'elle dépasse 15 centimètres: le chiffre optimum serait de 12 à 15 centimètres. Toutefois, pour Sahli, une manchette aussi large aurait l'inconvénient d'amortir l'ondée sanguine et d'interrompre le courant sanguin avant que le chiffre de la pression systolique soit atteint. Aussi continue-t-il à se servir d'une manchettes de 5 à 6 centimètres. A notre avis, on doit s'en tenir aux chiffres proposés par von Recklinghausen et Weiss.

Une autre modification apportée à l'appareil primitif de Riva-Rocci a consisté dans la substitution au manomètre à mercure, dont le maniement est délicat, d'un manomètre métallique du type de Bourdon.

Pour faire usage de l'appareil de Riva-Rocci ou de tout autre construit sur le même modèle, on applique la manchette à la partie moyenne du bras et on l'insuffle progressivement d'air en consultant, avec l'index de la main restée libre, les changements qui se produisent dans le pouls. On constate alors que l'amplitude des pulsations, d'abord normale, s'exagère pendant un certain temps pour diminuer ensuite peu à peu jusqu'à ce que les pulsations cessent d'être perçues. On note à ce moment sur le manomètre le chiffre qui correspond à la pression systolique, puis on élève encore la contre-pression de 2 ou 3 centimètres environ, et on la laisse retomber lentement jusqu'à ce que le pouls reparaisse. Le chiffre obtenu au cours de cette seconde manœuvre est un peu plus bas que le premier; c'est celui qui doit être tenu pour exact.

Les causes d'erreur sont peu nombreuses. Signalons, parmi les plus importantes, une application défectueuse de l'appareil, ou l'influence de la respiration qui peut faire varier, dans de faibles proportions il est vrai, le chiffre réel de la pression, ou enfin l'illusion qui consisterait à prendre pour des battements de l'artère explorée les battements de l'extrémité du doigt qui explore. Il suffit d'ailleurs de connaître ces causes d'erreur pour les éviter.

Certains auteurs n'en ont pas moins cherché à supprimer radicalement, au moyen d'appareils spéciaux, la part du coefficient personnel de l'observateur.

Masing, Sahli, Janeway ont substitué à l'exploration par le palper un sphygmographe qui inscrit les modifications du pouls radial au cours de l'insufflation de la manchette. Jaquet a imaginé un appareil permettant d'inscrire la courbe de la pression.

En 1908, nous avons présenté à la Société de biologie un instrument appelé sphygmo-signal, qui rend visibles les modifications de l'amplitude du pouls (fig. 64).

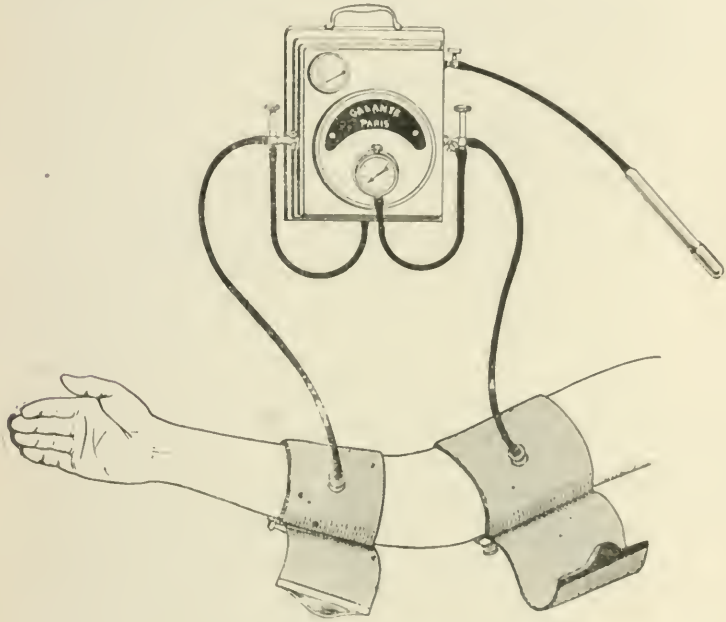


Fig. 64. — Sphygmo-signal.

Dans cet appareil, nous utilisons une manchette de Riva-Rocci de 12 centimètres de hauteur, dont la chambre à air est appliquée sur la région qui correspond au trajet de l'artère humérale. La manchette est revêtue à son extérieur d'une toile épaisse inextensible qui enserre le bras. La lecture de la pression se fait sur un manomètre métallique du type de l'appareil de Potain.

La partie originale consiste dans un signal à transmission destiné à traduire objectivement les battements artériels de l'avant-bras grâce à un manchon circulaire à réservoir d'air fixé au-dessous du pli du coude et relié à un style contenu dans la cage de l'appareil. Dans cette cage se trouve un réservoir d'air disposé au-dessous de deux cadrans : celui du signal et celui du manomètre. L'air y est envoyé par une pompe foulante. Un autre manomètre, spécial au réservoir, indique la pression de l'air contenu dans son intérieur.

Ce dispositif a un double avantage : il régularise l'entrée de l'air,

qui est lente et progressive, ce qui rend l'exploration plus facile. D'autre part, il évite les à-coups qui, dans les autres appareils, résultent de la communication directe du propulseur d'air avec la chambre du brassard. Ces à-coups, qui n'ont pas d'importance quand on fait usage d'un manomètre à mercure, dérèglent au contraire assez facilement les manomètres métalliques. L'entrée de l'air est commandée par une série de robinets affectés spécialement à la compression. Enfin des boutons-molettes permettent de régler à volonté la décompression. On procède alors de la façon suivante :

On applique les deux brassards, le premier sur la région moyenne du bras, le second sur le tiers supérieur de l'avant-bras. On met le premier en communication avec le manomètre métallique, le second avec le signal. On refoule l'air dans le réservoir jusqu'à une hauteur de six à sept divisions, et l'on ferme le robinet supérieur. Puis, on ouvre la communication du brassard antibrachial avec le signal, jusqu'à ce que l'on voie celui-ci donner des oscillations d'amplitude suffisante. Enfin on établit le passage entre le brassard brachial et le manomètre métallique, et on laisse pénètrer l'air jusqu'à ce que les indications du signal soient complètement éteintes. Le chiffre lu alors sur le manomètre correspond au chiffre de la pression maxima. Pour le vérifier, on procède à des mouvements alternatifs de compression et de décompression.

Cet appareil présente un certain nombre d'avantages : c'est tout d'abord de ne laisser aucune part au coefficient personnel ; le chiffre de la pression s'obtient pour ainsi dire automatiquement, ce qui permet de donner la même valeur aux mensurations pratiquées par différents observateurs. En second lieu, ce dispositif permet de rendre visibles tous les résultats obtenus.

Il existe cependant un inconvénient, c'est que l'appareil, sans être compliqué, n'est cependant pas portatif; c'est surtout un appareil de cabinet; mais, comme tel, il nous paraît répondre aux exigences essentielles de la clinique. Nous l'avons également employé pour l'inscription graphique de la pression artérielle et de ses modifications. Pour cela, nous faisons usage de cartons enduits de noir de fumée, sur lesquels s'inscrivent les pulsations artérielles au cours de la compression et de la décompression. L'augmentation subite de l'amplitude correspond à la pression minima et la disparition définitive des oscillations à la pression maxima.

M. Strohl a imaginé un autre appareil, basé sur la méthode pléthysmographique, qui permet d'enregistrer les diverses phases du gonflement du bras au cours de l'insufflation d'un brassard de Riva-Rocci placé sur la région de l'artère humérale.

Plus récemment nous avons fait construire par M. Spengler un instrument portatif et par cela même à la portée du praticien. Cet

nstrument est également fondé sur le procédé de Riva-Rocci.

Il consiste dans un brassard de 12 centimètres de hauteur contenant dans son intérieur une manchette pneumatique. Ce brassard porte à l'extérieur un manomètre métallique, et il est relié à une soufflerie d'air. Le degré de la pression peut se lire ainsi à chaque moment et commodément sur le manomètre.

Le maniement de l'appareil est simple. On applique le brassard sur le bras de façon que la manchette pneumatique corresponde à la région artérielle. D'une main on prend la soufflerie et, avec l'index de la main restée libre, on explore l'artère radiale. On insuffle progressivement et lentement de l'air dans la manchette jusqu'à extinction complète des battements de la radiale, puis, en manœuvrant un bouton-molette situé sur la pompe à air, on laisse retomber la pression et on lit sur le manomètre le chiffre qui correspond à la réapparition du pouls. On peut faire l'épreuve inverse, non plus en descendant, mais en montant, et en insufflant l'appareil jusqu'à la disparition des pulsations. En procédant ainsi, on arrive à établir avec une très grande approximation le chiffre de la pression systolique.

L'appareil de Gärtner, appelé tonomètre, diffère des appareils de Riva-Rocci, bien qu'il soit également basé sur le principe qui consiste à voir les modifications périphériques au-dessous de l'artère comprimée. Il a pour but d'évaluer non le moment de la disparition du pouls radial, mais celui où un segment de membre préalablement anémié par une contre-pression circulaire recouvre sa coloration quand on diminue la compression.

L'exploration porte sur les extrémités digitales. On introduit l'index, jusqu'à sa racine, dans un doigtier en caoutchouc soutenu à l'extérieur par un anneau métallique ou par une toile résistante. Puis on applique un lien circulaire, en caoutchouc de préférence, remontant de l'ongle jusqu'à la hauteur du doigtier, et on gonfle le doigtier avec une soufflerie, le lien étant encore en place. Ceci fait, on retire le lien, le doigt étant maintenu en état d'ischémie par la pression du doigtier, et on décomprime progressivement, en surveillant les indications du manomètre. Dès que le doigt reprend sa coloration, on lit sur l'appareil le chiffre qui correspond alors à celui de la pression systolique. Cet appareil ingénieux est sujet à nombre d'erreurs. Aussi est-il complètement abandonné.

Méthodes basées sur les oscillations de la paroi artérielle au niveau du point comprimé (oscillométrie). — Cette méthode, a dit Recklinghausen, dérive d'une conception géniale de Marey.

En 1876, Marey fit remarquer que si, au lieu de comprimer un vaisseau sur l'une de ses faces, on le plongeait dans un milieu soumis à une pression progressivement croissante, il arriverait un moment

où ses parois s'affaisseraient, l'affaissement du vaisseau indiquant l'instant où la pression ambiante devient supérieure à la pression intra-artérielle. Pour le démontrer, il fit usage d'un appareil qui enserrait le bras ou le doigt ; il mit le tout dans l'eau et il enregistra, au moyen d'un manomètre à mercure, les oscillations provoquées dans la masse liquide par le pouls total du membre. Il observa alors ce fait capital que l'amplitude des oscillations varie avec le degré de la pression supportée par le vaisseau et qu'il suffit de connaître l'amplitude de ces mouvements oscillatoires pour évaluer la pression du sang à ses divers moments. Il ne poursuivit pas ses recherches, et il émit seulement le vœu qu'elles fussent continuées, la méthode devant à son avis rendre plus simple et plus précise la détermination de la pression du sang chez l'homme.

Ce vœu ne fut réalisé que vingt-cinq ans après, grâce à l'emploi de la manchette pneumatique que Riva-Rocci venait de faire connaître et qui tenait lieu du réservoir à contenu fluide dont s'était servi Marey. Ce dispositif a été utilisé dans tous les appareils, dits oscillométriques, en raison du principe sur lequel ils sont construits. Avant d'en signaler les principaux modèles, il est indispensable d'étudier les modifications subies par les oscillations de la paroi artérielle sous l'influence d'une contre-pression successivement croissante, puis décroissante, exercée à l'extérieur du membre.

Supposons que la pression du vaisseau exploré soit au minimum de 7 et au maximum de 15 centimètres de mercure. Tant que la contre-pression est inférieure au chiffre de 7 centimètres, les oscillations du vaisseau ne subissent pas de changements appréciables, car la pression la plus basse qui règne dans le vaisseau est toujours supérieure à la pression extérieure, et les mouvements de la paroi ne sont influencés à aucun moment.

Quand la contre-pression atteint le chiffre de 7 centimètres de mercure, égal à la pression minima, le vaisseau trouve, pour un instant très court il est vrai, une pression extérieure équivalente à sa propre pression. A ce moment, ses parois se détendent, flottent, se rapprochent l'une de l'autre au point de s'accoler et, leur course devenant excessive, le régime des oscillations est instantanément modifié : aux oscillations de faible amplitude qui régnaient jusque-là succèdent subitement des oscillations d'une très grande amplitude. En d'autres termes, l'apparition sur le manomètre des grandes oscillations doit marquer le moment de la pression minima.

Quand la contre-pression dépasse le chiffre de 7 centimètres, les oscillations continuent à rester très fortes, mais leur amplitude diminue à mesure que la contre-pression se rapproche de 15 centimètres. Il est facile d'en comprendre la raison. L'amplitude des oscillations est naturellement proportionnelle à la course des parois artérielles. Cette

course est très étendue lorsque la contre-pression n'est à aucun moment supérieure à 7 centimètres, puisque les parois ont à supporter l'effort qui doit porter la pression à 15 centimètres ou autrement dit un effort de 8 centimètres de mercure. Quand la contre-pression est à un chiffre intermédiaire, 12 centimètres par exemple, les oscillations sont nécessairement réduites, puisque la paroi a à répondre à un écart beaucoup moindre, c'est-à-dire à un écart de 3 centimètres de mercure. Enfin, quand la contre-pression dépasse le chiffre de 15 centimètres, supérieur à la pression qui règne dans le vaisseau, le collapsus artériel est complet et, sur un tracé graphique, la courbe des oscillations doit faire place à une ligne horizontale.

Voyons maintenant ce qui se passe quand on procède de façon inverse, c'est-à-dire quand, après avoir élevé la contre-pression à un chiffre très supérieur à la pression maxima, on la laisse tomber ensuite progressivement.

Tout d'abord, la contre-pression étant excessive, le collapsus artériel est permanent et il n'y a pas d'oscillations. L'apparition d'une oscillation visible marque le moment où le collapsus artériel est vaincu ou, en d'autres termes, celui où la tension intravasculaire commence à surpasser la pression extérieure.

Puis, à mesure qu'on se rapproche de la pression minima, les oscillations prennent une amplitude de plus en plus grande, pour diminuer subitement dès que la contre-pression est inférieure à la pression minima. Le moment précis où cessent les grandes oscillations correspond donc à la pression minima intravasculaire.

L'oscillométrie a donné naissance à de nombreux appareils. Pour être bons, ils doivent satisfaire à deux conditions essentielles : grande sensibilité et commodité. Nous examinerons à ce point de vue les plus communément employés.

Le *tonomètre* de von Recklinghausen, en usage en Allemagne, utilise la manchette Riva-Rocci appliquée au bras et reliée à un manomètre métallique, sur lequel on lit le chiffre de la pression et l'amplitude des oscillations. On introduit l'air dans la manchette au moyen d'une pompe faite sur le modèle des pompes à bicyclette. Un dispositif accessoire, dit tonographe, permet d'enregistrer les oscillations. Uskof a construit un appareil à peu près semblable. L'un et l'autre ont l'inconvénient d'être peu portatifs et de ne pas être très sensibles.

Le *sphygmoscope* de Pal, très ingénieux mais assez compliqué, se compose de quatre parties : une soufflerie, un brassard, un manomètre à mercure et un indicateur d'oscillations dans lequel réside tout l'intérêt de l'appareil. Cet indicateur est constitué par un tube de verre de 15 millimètres de longueur environ reposant sur un pivot et contenant dans son intérieur un petit index capillaire d'al-

cool ou de pétrole coloré qui figure une sorte de membrane mobile, absolument détendue, puisqu'elle supporte la même pression sur chacune de ses faces. On insuffle l'air dans la manchette jusqu'à une pression déterminée, l'appareil indicateur étant alors indépendant du reste du système, puis on le met en communication avec les autres parties de l'instrument, et on examine le régime de l'amplitude des oscillations sous des pressions données. Cet appareil est très sensible, puisque, chez certains sujets, la longueur des oscillations correspondant à la pression diastolique peut atteindre jusqu'à 10 à 12 centimètres. Malheureusement, il n'est pas transportable, et il ne peut guère être utilisé que dans un service d'hôpital ou dans le cabinet du médecin.

L'*oscillomètre sphygmomanométrique* de Pachon (fig. 65) jouit

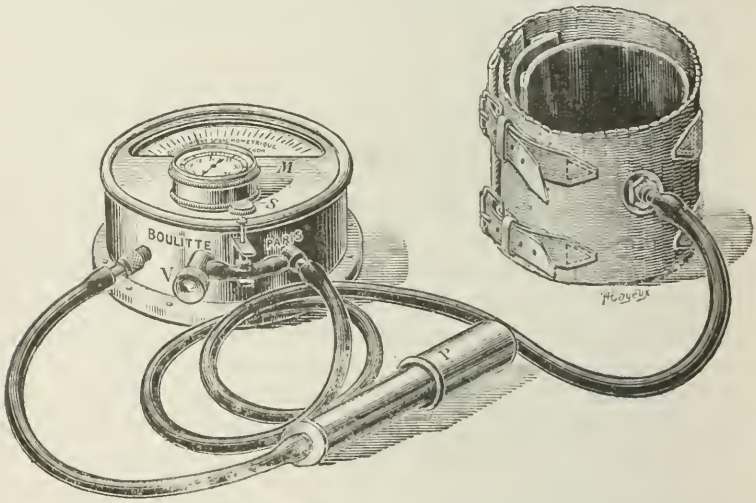


Fig. 65. — Oscillomètre sphygmomanométrique de Pachon.

en France d'une grande vogue. Il consiste essentiellement dans un manomètre métallique, indicateur de pression, une capsule manométrique très mince et très sensible contenue dans le même boîtier que l'oscillomètre, une pompe de soufflerie et un brassard. Mais le point important est que la capsule manométrique plonge elle-même dans un réservoir d'air constamment à la pression de la manchette. On obtient donc ainsi, par suite de l'absence de tension des parois des capsules, un indicateur des pulsations d'une grande sensibilité et surtout d'une sensibilité constante.

On applique la manchette sur l'avant-bras et on établit une pression suffisamment élevée pour dépasser d'emblée le chiffre présumé de la pression maxima, de façon à éteindre toutes les oscillations

ou, du moins, à les rendre extrêmement petites; puis on décomprime progressivement, grâce à un bouton-molette adjoint à l'appareil, et l'on agit sur un séparateur situé sur le tube en caoutchouc qui met en communication le brassard et le boîtier. On lit alors le régime des oscillations aux différentes étapes de la décompression.

L'appareil de Pachon présente une perfection absolue au point de vue physique. Peut-être n'a-t-il pas la grande sensibilité du sphygmoscope de Pal, mais il a sur lui l'avantage d'être transportable. Cependant les indications qu'il donne ne sont pas à l'abri de toute critique.

VALEUR DES INDICATIONS FOURNIES PAR LES DIVERSES MÉTHODES. — Les procédés basés sur l'exploration de l'artère au moyen de ressorts, de plaques ou de blocs solides, ne peuvent, pour les raisons que nous avons indiquées, conduire qu'à des résultats erronés. Nous n'y reviendrons pas. Ces procédés doivent donc être abandonnés.

Le sphygmomanomètre de Potain correctement manié ne donne que le chiffre de la pression systolique. Encore est-il généralement un peu trop élevé.

Les appareils basés sur la méthode de Riva-Rocci fournissent, malgré les critiques de M. Pachon, des indications exactes relativement à la pression systolique. Cet auteur a basé son argumentation sur un fait réel, mais qu'il a, à notre avis, faussement interprété. Voici le fait : quand on insuffle une manchette brachiale jusqu'à disparition complète du pouls radial, il n'en subsiste pas moins au niveau du point comprimé des oscillations visibles sur un oscillomètre. M. Pachon en a conclu que l'extinction du pouls radial n'était qu'apparente et qu'elle tenait, non à l'arrêt du courant sanguin, mais à l'uniformisation des pressions. Cette explication paraît d'abord satisfaisante, car l'on sait que la sensation donnée par le pouls est due à la différence des pressions qui règnent dans le vaisseau et qu'elle ne se manifesterait pas si la pression, même très élevée, restait toujours égale. Mais on peut faire à cette explication une objection capitale, à savoir que, s'il y avait véritablement uniformisation des pressions, les oscillations devraient disparaître en même temps que le pouls radial et pour la même raison. Force est donc d'admettre qu'elles proviennent d'une portion du vaisseau non soumise à la compression et qui ne peut être que son but central, dont les battements sont transmis à l'oscillomètre par le rebord supérieur de la manchette. Ces oscillations, supramaximales comme on les a appelées, sont naturellement d'autant plus accusées que l'appareil est plus sensible, comme c'est le cas pour l'oscillomètre de Pachon. On comprend dès lors que les oscillations puissent subsister malgré l'extinction du pouls radial, car l

ce sont des phénomènes d'origines différentes, et le fait signalé par M. Pachon ne diminue en rien, comme nous l'avons dit, la valeur de la méthode de Riva-Rocci.

D'ailleurs la question a été jugée par les recherches d'Otfried Müller et de Blauel, confirmées par Dehon et Heitz. Il en résulte que la pression systolique, prise directement dans différentes artères au cours d'opérations chirurgicales, se rapproche très sensiblement, ou du moins avec un écart minime, du chiffre obtenu par le procédé de Riva-Rocci. Dans les observations de ces auteurs, l'écart ne dépassait pas 4 à 10 millimètres, ce qui est une approximation très suffisante.

Le seul reproche que l'on puisse faire à cette méthode est de ne pas donner la pression diastolique. Nous verrons que l'on peut facilement y remédier au moyen de certains artifices ou d'un dispositif complémentaire.

L'oscillométrie, idéale au point de vue théorique, aurait en plus l'avantage de convenir à la mesure des deux pressions. Mais, en pratique, il faut faire quelques réserves.

En ce qui concerne la pression systolique, il semblerait, si l'on s'en réfère au schéma typique établi par M. Pachon, qu'il soit toujours possible de distinguer le passage des petites aux grandes oscillations, quand on laisse tomber la contre-pression après l'avoir portée à un chiffre supérieur à la pression systolique présumée. Mais il n'en est pas toujours ainsi, dans 38 p. 100 des cas pour Cordier et Rebattu, ce qui constitue un pourcentage très élevé. MM. Surmont, Dehon et Heitz sont arrivés aux mêmes conclusions. MM. Enriquez et Cottet ont dit justement que la difficulté de reconnaître la première grande oscillation, minime quand la pression est basse ou normale, est beaucoup plus grande quand on a affaire à des sujets hypertendus.

Cela tient à ce que le collapsus complet du vaisseau, qui devrait coïncider avec la disparition des oscillations, ne supprime pas ces oscillations dites supra-maximales, qui résultent de la transmission au manomètre des battements du segment supérieur du vaisseau contre le rebord de la manchette pneumatique. Peu marquées quand la pression est normale, elles peuvent acquérir, lorsqu'elle est très élevée, une amplitude telle qu'elles se confondent avec les grandes oscillations contemporaines du décollapsus du vaisseau. Aussi n'est-il pas surprenant que des observateurs différents trouvent, chez un même malade, des pressions variant de 280 à 320, 350, 380 millimètres de mercure, ce qui diminue considérablement la valeur de l'oscillométrie clinique.

Pour la pression diastolique, ses indications sont beaucoup plus précises, et il est d'ordinaire facile, avec un peu d'habitude, de saisir le moment où la première grande oscillation croissante qui corres-

pond à cette pression, succède aux oscillations normales. Mais il y a des cas où cela est impossible.

L'oscillométrie n'est donc pas une méthode parfaite, parce qu'elle ne supprime pas le facteur personnel dans la détermination de la pression sanguine. Kilgore s'est livré, à ce sujet, à des recherches de contrôle très ingénieuses. Il a eu, comme il le dit, l'indiscrétion d'envoyer à six observateurs d'une compétence indiscutable (Cannon, Erlanger, Hewlett, Hirschfelder, Moffitt et Wilbur) une centaine de graphiques obtenus à l'aide de l'appareil d'Erlanger, en les priant de noter par un trou d'aiguille, les points où, selon eux, devait être lue la pression systolique et diastolique. Il élimina tout d'abord un certain nombre de tracés, dont la lecture était déclarée impossible par les six observateurs, ou même par un seul d'entre eux, en ne retenant que ceux qui avaient réuni l'assentiment unanime. Or, sur trente-six tracés où la notation de la pression systolique fut indiquée, il existait dans la majorité des cas des écarts de 15 à 35 millimètres avec une moyenne de 29 millimètres. Sur cinquante-six tracés, utilisés pour la détermination de la pression diastolique, il y avait des écarts de 10 à 25 millimètres, avec une moyenne de 18 millimètres. Ce qui prouve que ces discordances d'appréciation sont dues, non à l'adoption par les observateurs de critères distincts, mais à de véritables difficultés de lecture, c'est que deux observateurs employant le même index diastolique ou systolique, arrivaient encore à des écarts très appréciables. L'un d'eux, Erlanger, prié à un an de distance d'examiner et de pointer les mêmes graphiques, montra dans ses appréciations des différences s'élevant à 16 millimètres de mercure en moyenne pour la pression systolique et à 5 millimètres pour la pression diastolique. Or ces recherches portaient sur des oscillations inscrites sur des graphiques ; les écarts n'auraient-ils pas été plus grands s'il s'était agi de les interpréter visuellement, sur un cadran manométrique ?

En résumé, chaque méthode a ses avantages et ses inconvénients et, pour avoir un appareil capable de donner aussi exactement que possible les chiffres des deux pressions extrêmes, il faut envisager trois solutions : 1° corriger les causes d'erreur de la méthode oscillométrique ; 2° la combiner avec celle de Riva-Rocci ; 3° compléter cette dernière au moyen d'un dispositif permettant d'évaluer la pression diastolique.

La première solution a été préconisée par M. Amblard, qui a construit sous le nom de sphygmo-métroscope un appareil composé d'une manchette brachiale à double compartiment : l'un supérieur, est destiné à supprimer les oscillations supra-maximales ; l'autre, inférieur, à recueillir celles qui persistent et à les transmettre à un tono-oscillomètre spécial.

MM. Enriquez et Cottet ont résolu la question un peu différemment. Ils font usage d'un brassard pourvu de deux manchettes distinctes, mais adhérentes l'une à l'autre par un bord commun. Chacune d'elles est reliée à l'oscillomètre et au manomètre par un tuyau de caoutchouc. La manchette inférieure reproduit exactement les dimensions de celle de Pachon ; la manchette supérieure, de 4 centimètres environ, a une hauteur moitié moindre. La largeur totale du brassard est donc de 12 centimètres. Les deux tuyaux de caoutchouc viennent se brancher par l'intermédiaire d'une pièce de connexion sur un tuyau unique qui s'adapte à l'appareil métallique, comme dans le cas du brassard ordinaire.

On procède de la façon suivante : le brassard étant appliqué sur l'avant-bras de la manière habituelle, la petite manchette en amont de la grande, on abaisse la pression initiale de façon à faire apparaître les premières oscillations maximales. Dès qu'on voit augmenter leur amplitude, on obture le tuyau de la manchette supérieure entre le pouce et l'index de la main que laisse libre la manœuvre du séparateur, et on regarde si l'oscillation est supprimée. Si elle ne l'est pas, on répète la manœuvre en laissant tomber la pression jusqu'à ce que l'on trouve la première oscillation que ne supprime pas l'oblitération momentanée du tuyau de la manchette supérieure, et qui doit être considérée comme la première oscillation croissante légitime, répondant à la pression systolique. Ceci fait, on procède pour la détermination de la pression diastolique comme s'il n'y avait qu'une manchette.

M. Lian a combiné la méthode de Riva-Rocci avec celle de l'oscillométrie. A cet effet, il se sert de notre sphygmo-signal pour la prise de la pression systolique et de l'oscillomètre de Pachon pour celle de la pression diastolique. Malheureusement, l'appareil de Lian est compliqué.

Reste la dernière solution, qui est d'adjoindre à la méthode de Riva-Rocci un procédé permettant d'évaluer la pression diastolique. C'est celle que nous avons adoptée, en utilisant les données récemment acquises sur un phénomène particulier signalé par Strasburger.

Cet auteur a remarqué que, quand on pose le doigt sur l'artère humérale au-dessous d'une manchette brachiale dans laquelle on élève progressivement la pression, on perçoit, à l'approche de la pression diastolique, une sensation spéciale de choc, due à la distension subite du vaisseau. Il a donné à cette sensation le nom de « vibrance du pouls ».

L'étude en a été reprise par Ehret, qui a montré le parti qu'on en pouvait tirer pour l'évaluation de la pression diastolique.

Korotkow a complété ces recherches et a noté, d'autre part, que la vibrance du pouls se révèle à l'auscultation par un bruit de tonalité élevée qui n'en est que l'expression auditive.

Ces travaux ont conduit nombre d'auteurs à substituer à la méthode oscillométrique les méthodes palpatoire ou auscultatoire qui donnent les mêmes résultats.

La méthode auscultatoire a été préférée par M. Laubry, parce que, dit-il, l'auscultation est un mode d'exploration à la portée de tous les médecins qui s'y sont habitués dès le début même de leurs études. Il a imaginé un appareil, dit sphygmophone, qui, appliqué sur l'artère humérale au-dessous d'une manchette de Riva-Rocci, permet

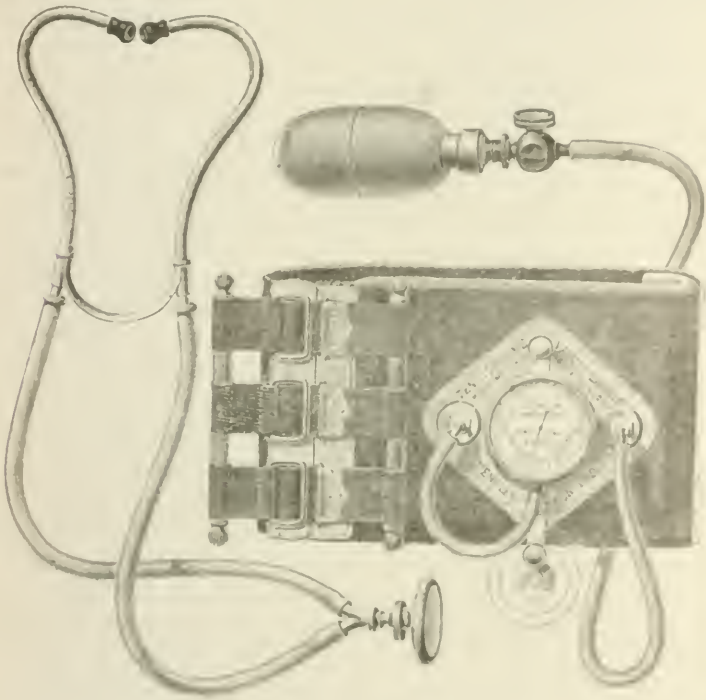


Fig. 66. — Tensiophone Vaquez-Laubry.

de percevoir avec netteté le bruit vibrant correspondant à la pression diastolique.

De l'adjonction du sphygmophone de Laubry à notre sphygmo-tensiomètre primitif est résulté un appareil mixte construit par M. Spengler sous le nom de Tensiophone Vaquez-Laubry. Il présente toute garantie au point de vue de l'exactitude et, par sa simplicité, convient très bien aux besoins du praticien (fig. 66).

Il consiste essentiellement dans une manchette pneumatique de 12 centimètres, munie à son centre d'un manomètre métallique et reliée à une poire de caoutchouc avec laquelle on insufflé de l'air dans la manchette. Le sphygmophone modifié de Laubry est constitué par une membrane vibrante fortement tendue et adhérant au bord d'une

capsule métallique. Cette capsule est posée sur le vaisseau et maintenue en place au moyen d'un crochet adapté à la manchette brachiale. Elle est en communication avec l'extérieur par un orifice central à l'extrémité duquel on adapte un embout relié à un stéthoscope biauriculaire. Un ressort permet d'appuyer plus ou moins la membrane vibrante sur le vaisseau.

Pour procéder à l'exploration on applique la manchette brachiale au lieu habituel et au-dessous d'elle le sphygmophone ; puis on réunit l'orifice de la membrane en caoutchouc au stéthoscope, dont on introduit les extrémités supérieures dans les oreilles. Ceci fait, on actionne la pompe foulante, tandis que de la main restée libre on explore l'artère radiale, l'œil fixé sur le manomètre de la manchette brachiale.

Tout d'abord, l'oreille ne perçoit que des bruits à peine vibrants ; puis, tout à coup, un bruit particulièrement sonore de tonalité élevée se détache pour ainsi dire des autres. Il correspond à la pression diastolique, dont on lit alors le chiffre sur le manomètre, et on continue l'insufflation. C'est au doigt qui palpe l'artère qu'est réservé le reste de l'exploration. Les pulsations radiales diminuent et, au moment où elles cessent complètement, on note sur le manomètre le chiffre qui est celui de la pression systolique.

Cette méthode donne-t-elle, en ce qui concerne la mesure de la pression diastolique, des garanties équivalentes à la méthode oscillométrique? Oui, en théorie et en pratique. En théorie, parce que la vibrance ou la résonance du pouls correspond au moment précis où l'artère entre en collapsus ou passe du collapsus au décollapsus suivant qu'on élève ou qu'on abaisse la pression ; en pratique, parce que le résultat de l'opération concorde absolument avec celui de l'oscillométrie.

Néanmoins, on a objecté que, chez les sujets gras, il est parfois difficile de percevoir l'artère humérale et que le passage du ton artériel normal au ton vibrant n'est pas toujours très net. En fait, cela est rare. Ehret dit n'avoir pu évaluer la pression diastolique par le procédé de la vibrance que dans 5 cas sur 1 000. Le pourcentage de Gallavardin est un peu plus élevé, mais, comme il l'a fait remarquer justement, les cas douteux sont les mêmes et pour les mêmes raisons avec la méthode oscillométrique. En conclusion, nous estimons avec cet auteur que la méthode de Riva-Rocci, complétée par le dispositif que nous venons d'indiquer, est celle qui convient le mieux à la clinique.

DONNÉES RELATIVES A LA PRESSION NORMALE. — Le chiffre de la pression varie nécessairement avec l'âge du sujet et l'appareil dont on fait usage.

D'après Kaupe, chez un enfant de quatre ans, la pression systolique serait de 88 millimètres, la pression diastolique de 80 millimètres ; la première de 98 millimètres, la seconde de 88 millimètres à

douze ans. Elle serait plus faible d'environ 5 millimètres chez les filles que chez les garçons. Les résultats obtenus par Nobécourt sont un peu plus élevés.

Chez l'adulte de vingt à quarante ans, la pression systolique est de 120 à 140 millimètres, la pression diastolique de 70 à 80 millimètres.

Au delà de quarante ans, la pression est habituellement plus forte, non par suite de l'âge, comme on l'admet à tort, mais parce que plus la vie a été longue, plus le sujet s'est trouvé exposé aux conditions pathologiques capables de modifier la pression. Néanmoins, même dans l'extrême vieillesse, elle peut ne pas dépasser les chiffres indiqués antérieurement. Chez un de nos malades, presque centenaire, elle n'atteignait pas 160 millimètres. D'après Wildt, l'âge aurait pour effet d'augmenter la pression différentielle qui passerait de 35 à 60 ou 70 millimètres.

Ces évaluations ne concernent que les appareils du type de Riva-Rocci. Elles seraient plus fortes avec les autres. L'appareil de Potain donne lieu à une surestimation. C'est pourquoi cet auteur considère comme physiologique une pression de 150 à 210 millimètres chez l'homme, de 140 à 180 millimètres chez la femme.

Les résultats obtenus avec l'oscillomètre de Pachon sont comparables aux précédents, quand la pression est à peu près normale; mais ils sont beaucoup plus élevés quand elle est excessive à cause de l'importance que prennent alors les oscillations supra-maximales. Au delà de 250 millimètres, l'oscillomètre de Pachon ne donne qu'une mesure très approximative de la pression.

La stature, la plus ou moins grande adiposité du sujet ne modifient pas notablement le chiffre de la pression. L'état anatomique des vaisseaux ne semble pas avoir beaucoup plus d'influence. C'était déjà l'avis de Potain. Cette question a été, récemment, l'objet de nombreuses recherches. Russel Wells et Léonard Hill ne se prononcent pas catégoriquement; mais, pour Mac William et Kesson, la sclérose des vaisseaux ne donnerait lieu dans la pratique qu'à des écarts peu appréciables.

Par contre, la pression est différente suivant qu'on examine le malade couché ou debout, le bras pendant ou relevé. Aussi faut-il procéder toujours de la même façon, de préférence dans le décubitus dorsal, le bras étant appliqué le long du corps.

On doit recommander également de ne pas s'en tenir au chiffre observé au début d'un examen et de le contrôler quelques minutes après, car il est de règle que la pression s'abaisse au fur et à mesure que l'examen se prolonge. Cette baisse systolique bien étudiée par Gallavardin et Tixier (de Nevers) est plus marquée chez la femme que chez l'homme. Il est rare qu'elle dépasse 1 ou 2 centimètres de mercure. Dans la pratique, quatre à cinq minutes suffisent pour

que le chiffre de la pression puisse être considéré comme stable.

SPHYGMOBOLOMÉTRIE. — SPHYGMOBOLOGRAPHIE. — Cette méthode, due à Sahli (de Berne), a pour but d'apprécier « l'énergie du pouls », c'est-à-dire la capacité de travail mécanique fourni par la pulsation artérielle. Ce travail ne représente évidemment qu'une partie minime de celui du cœur, et sa valeur ne donne qu'une idée partielle de la force du myocarde. Cependant la mesure de l'énergie du pouls traduirait, d'après l'auteur, « un phénomène dynamique » et renseignerait mieux que la mesure de la pression artérielle, « phénomène statique », sur le travail cardiaque.

Le principe de la méthode est d'établir sur le trajet d'une artère un obstacle, manchette pneumatique ou levier enregistreur, et d'évaluer, d'après les modifications du volume d'air contenu dans la manchette (sphygmobolométrie) ou d'après le déplacement d'un levier (sphygmobolographie), le travail fourni par la pulsation artérielle pour agir sur l'obstacle.

On applique sur le bras un brassard de Riva-Rocci dont la poche est petite, de façon à former une sorte de pelote ou de ballon appuyé sur l'artère; au-dessous on fixe une bande d'Esmarch. Les pulsations de l'artère ainsi ligaturées se transmettent au volume d'air contenu dans le brassard. On gonfle d'air au moyen d'une pompe la manchette du brassard, lequel est relié à un manomètre à mercure qui permet de connaître à chaque instant la pression qui règne dans la manchette. D'autre part, l'appareil est en communication avec un petit manomètre horizontal à air comprimé contenant un index de mercure qui traduit par des oscillations l'augmentation progressive de pression déterminée par le remplissage de la manchette. Celle-ci est gonflée jusqu'à ce que les oscillations de l'index aient atteint leur maximum. La pression donnée à ce moment par le manomètre est la pression optima.

On peut calculer ainsi en grammes-centimètres le travail fourni par chaque pulsation transmise à la manchette en évaluant :

1° La valeur absolue de la pression de l'air dans la manchette, lorsque les oscillations de l'index sont maximales;

2° La valeur de l'oscillation de celui-ci;

3° Le volume de l'air contenu dans la manchette;

4° La pression barométrique du lieu où l'on opère. Pour simplifier les opérations, Sahli recommande de calculer d'avance la valeur des oscillations maximales suivant la pression barométrique et la pression optima.

La sphygmobolographie consiste à calculer le travail effectué par le levier inscripteur en considérant : 1° le chemin parcouru par la pelote réceptrice du sphygmographe et indiqué par l'appareil; 2° la force qui a été nécessaire pour faire parcourir ce chemin (indications fournies par des tables spéciales).

SPHYGMOÉNERGOMÉTRIE. — Ce procédé, dû à Christen, est un peu différent. Il est basé sur cette loi qui veut que, quand un milieu incompressible est placé dans un espace fluide soumis à une pression donnée, l'énergie développée peut être mesurée par l'extension ou le déplacement de ce milieu incompressible, appréciés en centimètres cubes et multipliés par la pression régnant dans le fluide.

Pour avoir la pression de l'espace fluide, on applique sur le bras ou mieux sur le mollet une manchette pneumatique en communication avec un manomètre métallique. On élève la pression dans la manchette jusqu'à ce que l'aiguille du manomètre donne, sous l'influence des pulsations artérielles, des oscillations maximales. On note les limites supérieure et inférieure des variations de pression que traduisent ces oscillations, et on détermine la pression moyenne.

D'autre part, pour connaître le déplacement produit par la pulsation dans l'air de la manchette, on se sert d'une petite pompe volumétrique graduée annexée à l'appareil. La manchette étant isolée, on pousse le piston de la pompe jusqu'à déterminer des oscillations égales à celles que l'on avait au préalable, et le nombre de centimètres cubes dont il aura fallu enfoncer le piston représente le volume de la pulsation artérielle.

Ce procédé, plus simple que celui de Sahli, permettrait de dresser des courbes volumétriques (volume de l'ondée sanguine et énergétique, travail fourni par ces ondées).

Pour Sahli, la méthode de Christen serait erronée du fait de l'emploi d'un manomètre métallique et surtout par l'influence des parties molles péri-artérielles sur les mensurations du travail fourni par la pulsation.

Les résultats de ces méthodes compliquées semblent assez discutables. Ceux de Sahli ne sont pas concluants. Cependant Lipowetzky, qui a utilisé la sphygmobolographie, déclare qu'à l'état normal la valeur des constantes du travail cardiaque augmente jusque vers trente ans pour diminuer ensuite; elle présenterait de très grandes variations chez les sujets atteints d'affections valvulaires, de myocardite, de lésions rénales, etc.

Pour Egmond Münzer, la valeur sphygmobolométrique, estimée par un procédé assez voisin de celui de Sahli, donnerait des indications précieuses sur l'élasticité des gros vaisseaux. Très faible dans les cas d'hypotonie artérielle (tuberculose, maladie d'Addison), elle serait élevée dans l'athérome aortique, ce qui permettrait de le soupçonner dans les cas où, en raison de l'intégrité des petits vaisseaux et de l'absence d'augmentation des résistances périphériques, il n'y a pas d'élévation de la tension maximum.

La sphygmoénergométrie ne semble pas non plus être une

méthode très sûre. Drouven a constaté qu'elle donne, même chez des sujets sains, des résultats si variables qu'il est difficile d'avoir confiance en elle.

PRESSION VEINEUSE

L'étude de la pression veineuse n'a pas été jusqu'ici l'objet de nombreux travaux. Elle n'est pourtant pas sans intérêt, et il est possible qu'elle donne sur le fonctionnement de la circulation de retour des renseignements comparables à ceux de la sphygmomanométrie. Mais la détermination de la pression des veines, facile chez les animaux, l'est beaucoup moins chez l'homme. Cela explique que la clinique n'en ait pas encore bénéficié.

Deux sortes de méthodes ont été proposées : les unes, simples, dont les résultats sont très contestables ; les autres, plus exactes, mais compliquées.

La **méthode de Frey** consiste à anémier les veines du dos de la main au moyen d'une pelote et à voir la pression qu'elles doivent vaincre pour se remplir à nouveau. Ce procédé par trop infidèle a été abandonné.

Il en a été de même de celui de Gartner, basé sur la hauteur à laquelle il faut élever le bras pour qu'une veine bien apparente du dos de la main pâlisse et se vide. La différence de hauteur entre la main et l'oreillette droite (estimée au niveau de la quatrième ou de la cinquième côte) représenterait en centimètres d'eau la pression du sang dans l'oreillette.

Les **méthodes de Sahli** et **de von Recklinghausen** sont des modifications, plutôt que des perfectionnements des précédentes. Elles consistent également à comprimer au moyen d'un dispositif approprié, les veines du dos de la main et à voir la pression que le sang est capable de vaincre pour revenir dans la veine. Dans l'appareil de von Recklinghausen, on fait usage d'une ampoule en caoutchouc percée de deux fenêtres et recouverte d'une plaque en verre. L'ampoule est appliquée sur la veine et on la gonfle jusqu'à ce qu'elle soit écrasée, ce que l'on constate *de visu* au travers de la plaque. valeur de la pression est lue au manomètre à eau. D'après Sahli, les résultats obtenus seraient très discutables.

L'**appareil de Hoocker et Eyster**, construit sur le même principe, semble présenter plus de garanties (fig. 67). Ici encore, ce sont les veines de l'avant-bras que l'on explore. Le dispositif imaginé à cet effet est constitué par une boîte avec cadre d'aluminium dont les deux faces très rapprochées sont faites de membranes en caoutchouc, munies à leur centre de petits carrés de verre permettant de voir la

veine sur laquelle la boîte est appliquée. La cavité intérieure est reliée à un manomètre à eau et à une pompe à air. On assure l'adhérence de l'appareil à la peau au moyen de glycérine. On maintient le tout à la hauteur du cœur, puis on pompe de l'air jusqu'à ce que la veine, surveillée par la petite fenêtre, s'aplatisse complètement. On peut alors lire sur le manomètre la pression veineuse en centimètres d'eau. Une précaution importante est d'aller vite dans cette détermination ; car, si on attend, la veine se remplit à nouveau, la pression distale ayant monté et dépassé la pression de l'air dans l'appareil.

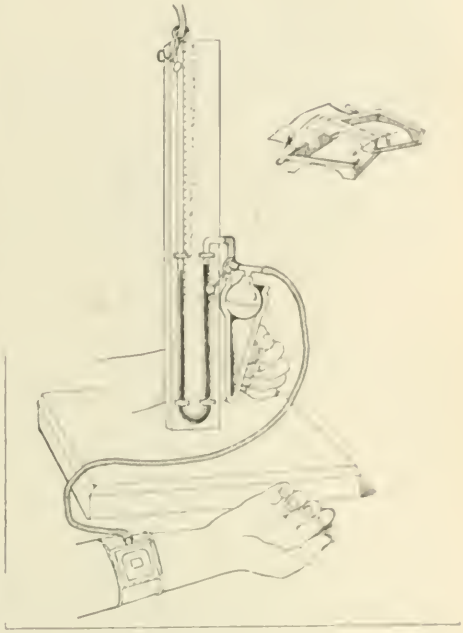


Fig. 67. — Appareil de Hoocker et Eyster.

Worth Brown a modifié récemment cet appareil en substituant, à l'eau du manomètre, du tétrachlorure de carbone ou du bromoforme. La pression est évaluée en centimètres d'eau. Au niveau d'une veine dorsale de la main, elle est normalement de 2 à 9 centimètres chez un individu couché, le bras étendu et la main à la hauteur du cœur.

La méthode de Moritz et Tabora appartient à la seconde catégorie, c'est-à-dire qu'elle est plus exacte que les précédentes, mais compliquée. Elle se rapproche de celle des physiologistes, car son principe fondamental est de mettre en communication une veine superficielle avec un tube manométrique rempli de sérum stérilisé (fig. 68). Ceci fait, on abaisse graduellement le niveau du liquide en laissant couler un peu de sérum dans la veine et, au moment où l'écoulement cesse, on lit la hauteur de l'eau dans le tube manométrique. Cette hauteur d'eau mesure la pression veineuse. On peut opérer en sens inverse, et le manomètre est construit de façon qu'il n'y ait pas besoin d'injecter plus de 1 ou 2cc,3 de sérum. D'après Moritz et Tabora, la pression varierait dans la veine médiane de 40 à 80 et même 100 millimètres d'eau, pour atteindre 320 millimètres à l'état pathologique.

La méthode de Franck et Reh, quoique non sanglante, semble cependant assez précise. Son principe est simple. On entoure le bras d'une manchette pneumatique en communication avec une soufflerie,

une ampoule de Marey et un manomètre à eau. L'avant-bras est également muni d'une manchette aussi large que possible, reliée à un petit ballon en caoutchouc, sorte de sphygmoscope renfermé dans un cylindre de verre et communiquant avec une ampoule de Marey et une soupape d'échappement.

Aussi longtemps que l'écoulement veineux peut se faire, la

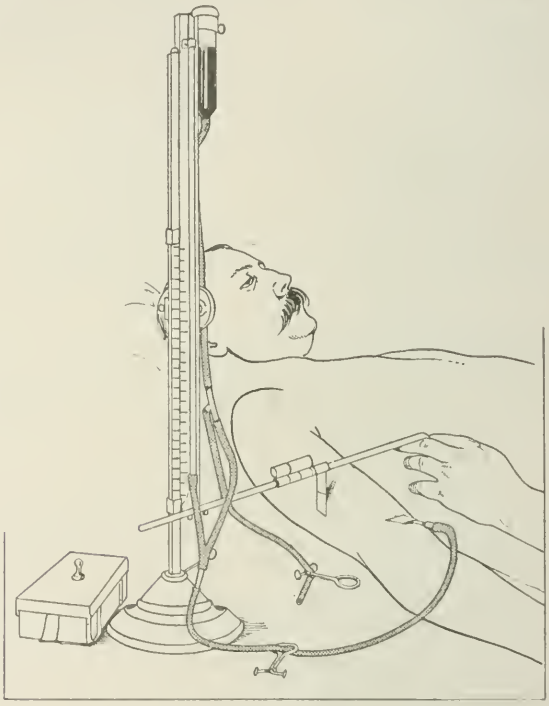


Fig. 68. — Appareil de Moritz et Tabora.

deuxième ampoule reste au repos: mais, si l'on exerce une pression dans la manchette humérale de façon à entraver le cours du sang veineux dans le bras, celui-ci augmente instantanément de volume, et l'ampoule inscrit une ligne graduellement ascendante dont témoigne un tracé. Le moment précis où la ligne de ce tracé quitte l'abscisse marque la valeur de la pression veineuse, augmentée de la colonne liquide qui sépare l'oreillette droite du bras.

Sans entrer dans les détails, assez minutieux d'ailleurs, nécessités par cette méthode, nous dirons que ses résultats sont comparables à ceux de Moritz et Tabora, ce qui est une preuve qu'elle est relativement exacte.

Les recherches cliniques effectuées avec ces divers appareils ne sont pas très nombreuses. Barranger a essayé d'établir, sans y parvenir, semble-t-il, une relation entre la pression veineuse et le travail du cœur. Capps a étudié ses modifications sous l'influence

des médicaments. Clark leur a attribué une valeur pronostique. Il considère comme de fâcheux augure que la pression veineuse s'élève rapidement ou qu'elle soit supérieure à 20 centimètres d'eau et s'y maintienne, malgré le traitement digitalique.

Ces données sont trop générales pour en déduire dès maintenant des conclusions pratiques. Il y aurait intérêt à les compléter et à les comparer avec celles de la sphygmomanométrie. Peut-être en tirera-t-on alors des conclusions intéressantes sur le fonctionnement respectif du cœur droit et du cœur gauche. Mais cette étude ne pourra aboutir que quand on possédera une instrumentation perfectionnée, d'un maniement commode et répondant à tous les besoins de la clinique.

Bibliographie. — Pression artérielle. — Albert (E.), Einige Kymogr. Mess. beim Menschen (*Med. Jahrbuch*, Wien, 1883, p. 254). — Ambard, Le sphygmométroscope (*Soc. de thérap.*, 15 mars 1908). Description du sphygmométroscope (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 1908, LXV, 681-683). — Barré (J.-A.) et Strohl (A.), Étude comparée des méthodes générales de sphygmomanométrie. Détermination des pressions maxima et minima au moyen de l'inscription graphique (*Presse méd.*, Paris, 5 mars 1917, 134-137). — Von Basch (S.), Ueber die Messung des Blutdrucks beim Menschen (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berl., 1880, II, p. 79). — Von Basch (S.), Der Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887, XXIV, p. 179, 206, 224, 244, 285). — Bernier, Un nouveau sphygmographe perfectionné de M. Longuet (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1868, XXXIII, 962-964). — Cordier et Rebattu, Étude comparée des méthodes palpatoires et oscillatoires (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1911, p. 737). — Ehret, Ueber eine einfache Bestimmung des diastol. Blutdrucks (*Münch. med. Wochenschr.*, 1909, 406). — Ehret, Ueber Blutdruck und dessen auskultator. Bestimmungsmethode (*Münch. med. Wochenschr.*, 1909, 9[illegible]). — Dehon, Dubès et Heitz, Mesure directe de la pression intra-artérielle chez l'homme vivant. Comparaison avec les procédés cliniques (*C. R. Soc. de biol.*, Paris, 1912). — Enriquez (E.) et Cottet (J.), Considérations techniques de technique sphygmomanométrique (*Presse méd.*, Paris, 1912, XX, 229-231). — Faivre, Études expérimentales sur les lésions organiques du cœur (*Gaz. méd. de Paris*, 1856, 727). — Foster (B.-W.), Note on the regulation of the pressure on the artery in the application of the sphygmograph (*British and foreign medico-chirurg. Review*, London, july 1867, XL, 240-242). — Gallavardin, La tension artérielle en clinique, Paris, Steinheil, 1919, 2e édition, Paris, Masson, 1920. — Gartner, Ueber einen neuen Blutdrukmesser (Tonometer) (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1899, n° 25, 694, et *Wiener med. Wochenschr.*, 1899, n° 30). — Hales (Stephen), Hémostatique ou la statique des animaux (expériences hydrauliques sur le sang et les vaisseaux sanguins), Genève, trad. française, 1744, première expér., p. 1-28. — Hill (L.), The measurment of systolic blood pressure in man (*Heart*, London, 1909, I, n° 1, 73). — Hill (L.) et Barnard (H.), A simple and accurate form of sphygmometer or arterial pressure gauge contrived for clinical use (*Brit. med. Journ.*, London, 1897, vol. II, 904). — Janeway, The clinical study of blood-pressure (New York and London, 1907). — Janowski, Die funktionelle Herzdiagnostik (Berlin, 1910). — Janowski, Ueber den Pulsdruck, wahre Pulsgrösse und Pulscelerität in verschiedenen pathologischen zuständen (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 51). — Jaquet, Zur graphischen Registrierung des Blutdrucks beim Menschen (*Münch. med. Wochenschr.*, 1908, [illegible]). — Kaupe (W.), Der Blutdruck im Kindesalter (*Monatsschr. f. Kinderheilk.*, Leipzig, 1910, IX, n° 5-6, 257-263). — Kilgore (E. S.), The large personal factor in blood pressure determinations by the oscillatory method (*Archives of internal medecine*, Chicago, dec. 1915, VI, 893-906). — Klemperer (F.), Zur Methodik und Bedeutung der Pulsdruckmessung (*Deutsche med. Wochenschr.*, Berl., 1907, n° 23, 919). — Koroskoff, *Mitt. d. klin. med. Akad. zu St-Petersburg*, 1905, XI, 465. —

Landois, Traité de physiologie humaine. Trad. française, Paris, 1893, p. 153. — Lian (C.), Comment mesurer la pression artérielle (*Paris médical*, 1913-1914, XIII, 64-72). — Marey (E.-J.), La méthode graphique dans les sciences expérimentales. Inscription des changements de pression. Travaux du laboratoire, Paris, 1876, 206. — Mac William (J.-A.) et Kesson (J.-E.), The estimation of systolic blood-pressure in man with special, reference to the influence of the arterial wall (*Heart*, London, 1912-1913, IV, 279-318). — Martinet, Pressions artérielles et viscosité sanguine, Paris, Masson, 1912. — Masing (E.), Ueber das Verhalten des Blutdruckes des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit (*Deutsch Arch. f. klin. Med.*, Berl., 1902, Bd. LXXIV, 253; 1903, Bd. LXXV s., 493). — Moritz (F.), Was erfahren wir durch unsere klinische Blutdruckmessung (*Münch. med. Wochenschr.*, 1909, n° 7). — Müller (O.) und Blauel (K.), Zur Kritik des Riva-Roccischen und Gärtnerschen Sphygmomanometers (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Berlin, 1907, Bd. XCI, 517). — Müller (Ottfried), Der arterielle Blutdruck und seine Messung beim Menschen (*Ergebn. d. inn. Med.*, Berl., 1908, Bd. II, 367). — Nobécourt, Emploi du Sphygmosignal de Vaquez pour l'étude de la pression artérielle chez l'enfant (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, déc. 1908, X, 381-387). — Pachon (V.), Sur l'erreur de principe de la méthode Riva-Rocci pour la détermination de la pression artérielle chez l'homme (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 12 juin 1909). — Pachon (V.), Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie; la pression minima étalon sphygmomanométrique (*Presse méd.*, Paris, 22 mars 1913, XXI, 229-231). — Pal (J.), Ein Sphygmoskop zur Bestimmung des Pulsdruckes (*Zeitschr. f. inn. Med.*, 1906, Leipzig, n° 5, XXVII, 121-129). — Pezzi, Le phénomène d'Ehret et les dimensions du brassard dans la mesure de la pression artérielle chez l'homme (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1er mars 1913, t. LXXIV, p. 456). — Philadelphien (A.), Le sphygmométrographe (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 1896, XLVIII, 19). — Potain, La pression artérielle chez l'homme à l'état normal et pathologique, Paris, Masson, 1902. — Recklinghausen (V.), Ueber Blutdruckmessung beim Menschen (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.*, Leipzig, 1901, Bd XLVI, p. 79). — Recklinghausen (V.), Unblutige Blutdruckmessung (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.*, Leipzig, 1906, Bd. LV, p. 375). — Riva-Rocci, Un nuovo sfigmomanometro (*Gaz. med. di Turino*, 1896, XLVII, n°s 50-51, 981, 1001). — Wells-Russell et Hill (Léonard), The influence of resilience of the arterial wall on blood-pressure and on the pulse curve (*Proc. roy. Soc. of med.*, London, 6 févr. 1913, LXXXVI, S. B. 180-186). — Sahli, Ueber das absolute Sphygmogramm und seine klinische Bedeutung, nebst kritischen Bemerkungen über einige neuere sphygmomanometrische Arbeiten *Deutsche Archiv f. klin. Med.*, Leipzig, 1904, LXXX, p. 493-542). — Strasburger (J.), Ueber dem Einfluss der Aortenelastizität auf das Verhältniss zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens (*Deutsche med. Wochenschr.*, Berlin, 1907, n° 26, et *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Berl., Bd. XCI, 1907, 378). — Strohl, Sur un nouvel appareil oscillographique destiné à l'étude de la pression artérielle (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 1917, 58). — Sumont, Dehon et Heitz, Notes de sphygmomanométrie pratique, un nouveau procédé d'utilisation de l'appareil de Pachon (*Paris médical*, 13 sept. 1913). — Uskow (L.-J.) [Vergleichende Forschungen über verschiedene Methoden der Blutdruckbestimmung] (*Wratsch*, Saint-Pétersbourg, 1901, n° 45, p. 1370-1377). — Tixier (de Nevers), Les variations normales et anormales de la tension artérielle humérale (*Arch. des mal. du cœur, des vais. et du sang*, août 1919, p. 337-364). — Uskow (L.-J.), Der Sphygmotonograph (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berl., Bd. LXVI, 1908, p. 90-105, 1 pl.). — Vaquez, Sphygmo-signal (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 juillet 1907, et *C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 1908, LXIV, 875-877). — Virchow, Die Lehre von Arterienpulses (Braunschweig, 1855). — Weiss (G.), Mesure de la pression systolique chez l'homme (*Presse médicale*, 1908, 561). — Wildt (H.), Ueber Blutdruck im Greisenalter (*Zentralbl. f. Herz. und Gefässkrank.* Wien, IV, 1912, n° 2, 41-49). — Wybauw (R.), La pression artérielle mesurée par un procédé graphique (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1910, p. 153).

Sphygmobolométrie. — Sphygmoénergométrie. — Christen (Th.), Neue Wege in der Pulsdiagnostik (*Zeitschr. f. klin. Medizin*, Berlin, 1910, LXXI, 390-401). — Christen, Die Stauungskurve des Pulses und das Energieproblem (*28e Deutscher Kongress f. inn. med.*, Wiesbaden, 1911, et *Berlin klin. Wochenschr.*, 1911, n° 21, 966). — Christen (J.), Die neuen Methoden der

dynamischen Pulsdiagnostik ohne mathematik dargestellt (*Münch. med. Woch.*, 1911, n. 15, LVIII, 789-792). — Christen (J.), Zur Kritik der Energometrie und Sphygmobolometrie (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, Berlin, 1912, LXXIV, 477). — Dhouven (E.), Untersuchungen mit dem Ergometer von Christen (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, 1913, CXII, p. 157-182). — Lipowetzki (L.), Sphygobolometrische Untersuchungen an gesunden und Kranken mittels der Sahli'schen Sphygmobolographischen Verfahrens (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, 1913, CIX, 498-514). — Munzer (Egmont), Zur graphischen Blutdruckbestimmung und Sphygmobolometrie, nebst Beiträgen zur klinischen Bewertung dieser Untersuchungsmethoden (*Mediz.*, *Klinik.*, Berlin, 1908, IV, 482, 527, 572). — Munzer (E.) Zur Lehre von den vasculären Hypotonien (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1910, XXIII, 1341). — Sahli (H.), Zur Kritik der Sphygmobolometrie (*Zeitschr. für klin. Mediz.*, Leipzig, 1911, LXXII, 214-230). — Sahli (H.), Der weitere Ausbau der Sphygmobolometrie oder energitischen Pulsdiagnostik (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, Leipzig, 1911, LXXII, 1-52). — Sahli (H.), Weitere Vereinfachungen und Verbesserungen der pneumatischen Sphygmobolometrie, Verkleinerung der Energierverluste und Umgebung der jedesmaligen Eichung, nebst Beiträgen zur Kritik der dynamischen Pulsuntersuchung (*Deutsche Archiv f. klin. Med.*, Leipzig, 1913, CXII, 125-156).

Pression veineuse. — Clark (Admont H.), A study of the diagnostic and prognostic significance of venous pressure observations in cardiac disease (*Arch. of internat. Med.*, Chicago, 15 oct. 1915, 587-604). — Bard (L.), De l'origine et de la signification de l'onde protosystolique du pouls veineux des jugulaires (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1908, I, p. 337-358). — Henderson (Y.) and Barringer (T.-B.), The relation of venous pressure to cardiac efficiency (*American Journ. of Physiol.*, Boston, 1913, XXXI, 352-369). — Brown (Worth), Une methode simple pour déterminer la pression veineuse (*John's Hopkins Hosp. Bull.*, Balt., avril 1918). — Capps, *Americ. Soc. for. ad. a. clinic. investig.*, 1911. — Capps (J.) et Matthews (S.-A.), Venous blood-pressure as influenced by the drugs employed in cardio-vascular therapy (*Journ. am. med. Assoc.*, Chicago, 9 août 1913, LXI, p. 388-391, et in *Arch.*, 1915, p. 417). — Gertner (G.), Die Messung des Drucks im rechten Vorhof. (*Münch. Mediz. Wochenschr.*, 1903, n° 47, 2038-2041). — Frank (L.) et Reh (M.), Eine graphische Methode zur unblutigen Bestimmung des Venendruckes am Menschen (*Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther.*, Berlin, 1912, Bd. X). — Frey (A.), Venendruckmessung Verhofdruck *Encyklop. Jahrb. d ges. Heilk.*, Berlin, 1905, Bd. XII (N. F., III), 541-551). — Hoffmann, Funktionelle Diagnostik und Therap. Erkrankungen der Herzen, Wiesbaden, 1911, p. 220. — Howell (A.-A.), A new method of determining venous blood-pressure (*Arch. of int. Med.*, Chicago, 1912, IX, 148-155). — Hooker (D. R.) et J. Eyster (J.), An instrument for the determination of venous pressure in man (*Bull. of the John's Hopkins Hosp.*, 1908, XIX, 274-277, in *Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1909, p. 45). — Hooker (D. R.), The effect of exercise upon the venous blood-pressure (*Amer. Journ. of Physiol.*, Boston, 1er août 1911, XXVIII, n° 5, 275-289). — De Meyer, Méthodes modernes d'examen du cœur, Paris, J.-B. Baillière, 1914, p. 184). — Moritz (F.) et Tandra, Ueber eine Methode beim Menschen den Druck in oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Leipzig, 1910, Bd. XCVIII, 475-505). — Von Recklinghausen (H.), Unblutige Blutdruckmessung (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, Leipzig, 1906, Bd. LV, p. 168). — Sahli (H.), Lehrbuch der klin. Untersuchungenmethoden, Leipzig, 1913, 6 Aufl., Bd. I, p. 214.

CARDIOPATHIES

AFFECTIONS CONGÉNITALES DU CŒUR

Certaines lésions congénitales du cœur constituent de véritables monstruosités tératologiques incompatibles avec l'existence. D'autres permettent une survie plus ou moins prolongée; ce sont les seules dont nous nous occuperons.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. — Parfois les lésions congénitales ne se révèlent, malgré leur importance, par aucun signe et ne sont reconnues qu'après la mort. Les recueils des sociétés anatomiques sont riches en faits de ce genre.

Plus souvent elles sont accompagnées d'un certain nombre de symptômes : palpitations, dyspnée d'effort, cyanose, syncopes, etc...

Les **palpitations**, phénomène banal au cours des cardiopathies, n'ont de particulier ici que leur précocité. Leur apparition peu de temps après la naissance doit faire présumer une malformation du cœur.

La **dyspnée d'effort** fait rarement défaut et s'installe de très bonne heure. Chez le nourrisson, les tétées sont pénibles, laborieuses et entrecoupées de pauses nécessitées par le besoin de respirer. Plus tard l'enfant s'arrête dans ses jeux pour reprendre haleine. Les affections pulmonaires intercurrentes provoquent presque à coup sûr des accès de suffocation, qui ne se dissipent que lentement. Toutefois ces troubles peuvent manquer dans les malformations les plus diverses : la transposition viscérale, les anomalies vasculaires et même dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire. Des militaires porteurs de ces sortes de lésions ont pu faire campagne sans être incommodés.

La **cyanose** est un symptôme capital. La plupart des enfants atteints de lésions congénitales présentent, dès les premières heures de la vie, la marque à jamais indélébile de leur infirmité. A leur arrivée au monde, on est frappé de la coloration bleuâtre de leurs téguments, et on pense d'abord qu'elle est due à un accident de l'accouchement. Mais l'erreur se dissipe aux premiers vagissements du nouveau-né. A ce moment, en effet, la teinte cyanique de la peau s'accuse avec plus de netteté, les muqueuses deviennent violacées, presque noirâtres, et l'on est bien forcé d'admettre qu'un pareil trouble ne peut être lié qu'à un vice grave du cœur. Si, dans les jours ou les semaines qui suivent, la cyanose paraît s'amender, elle reparaît à la première occasion pour persister jusqu'à la mort.

La cyanose est répartie sur tout le corps, mais elle prédomine à la face dorsale des mains, au niveau des ongles, aux pommettes, au nez, où la peau est transparente et richement vascularisée. Les muqueuses des lèvres, de la langue, des organes génitaux, sont colorées encore plus fortement, surtout sous l'influence des efforts et de la toux. Les conjonctives sont injectées de sang et, si l'on éverse les paupières, on est frappé de leur teinte bleuâtre. Les yeux sont brillants, et leurs réseaux veineux se dessinent plus nettement qu'à l'ordinaire.

A cela s'ajoutent des troubles trophiques qui s'accusent avec l'âge. Les téguments sont le siège d'une pigmentation noirâtre due à la stase veineuse prolongée. Les doigts dits en « baguettes de tambour » sont aplatis à leurs extrémités et renflés au niveau de la partie moyenne de la phalangette. Les ongles, larges, épaissis, sont dégagés des rebords cutanés qui les sertissent, et les mains sont toujours plus atteintes que les pieds. Ces altérations sont dues exclusivement à la dilatation des capillaires et à un trouble de la nutrition des tissus, car, à l'examen radioscopique, on ne constate aucune déformation osseuse.

La cyanose congénitale provoque habituellement un arrêt dans la croissance. Les jeunes filles n'arrivent que tard à la puberté. Les malades restent petits, infantiles. Leurs mouvements sont lents, paresseux. Ils sont sensibles au froid; leur température centrale n'est pas modifiée, mais leur température extérieure est souvent assez basse, surtout aux extrémités. A cela s'ajoute d'ordinaire une torpeur cérébrale marquée. Toutefois la cyanose congénitale peut coïncider avec un développement physique et intellectuel absolument normal.

D'après son évolution, la cyanose congénitale est précoce ou tardive. A ces formes M. Variot a proposé d'en ajouter une autre, où la cyanose serait paroxystique.

La cyanose *précoce et permanente* s'établit dès la naissance et ne disparaît jamais. Elle présente toutefois des alternatives de rémission et d'aggravation qui coïncident avec les efforts et les maladies intercurrentes, surtout quand elles se compliquent de toux. C'est dans cette variété de l'affection que les troubles trophiques sont les plus accusés.

La cyanose *tardive* survient dans le cours des premières années ou dans l'adolescence, sans cause connue, ou à l'occasion d'une maladie aiguë, la rougeole et la coqueluche par exemple, avec complications pulmonaires. Parfois, au moment de la naissance, les sujets avaient déjà été atteints de cyanose transitoire. Mais, à partir du moment où elle s'est manifestée à nouveau, elle persiste, bien que les troubles trophiques restent peu marqués.

La cyanose *paroxystique* décrite par M. Variot en 1904 serait due a

une malformation congénitale dont il a fixé les caractères anatomiques et les manifestations cliniques. Ultérieurement, il en a rapporté d'autres observations avec son interne Sebilleau. La malformation consiste essentiellement en ce que l'aorte et l'artère pulmonaire émergent toutes deux du ventricule droit fortement hypertrophié, tandis que du ventricule gauche, dont le volume est diminué, il ne naît aucun vaisseau. Le sang venant de l'oreillette et du ventricule gauche passe directement par un orifice du septum dans le ventricule droit. L'artère pulmonaire est légèrement rétrécie, et il existe en outre un resserrement de l'infundibulum pulmonaire, sorte de sphincter au-dessous duquel prend naissance l'artère pulmonaire.

Les manifestations cliniques sont :

1° Des crises de cyanose violentes et espacées, avec perte de connaissance ; dans l'intervalle, la cyanose disparaît à peu près complètement et la maladie peut à peine être soupçonnée.

2° Un souffle systolique assez intense et permanent, dont le maximum paraît être dans la région de l'orifice pulmonaire. Au dire de Variot, le physiologiste Marey, qui a examiné la malformation, aurait attribué les crises paroxystiques de la cyanose à un spasme du sphincter infundibulaire. Les enfants succombent généralement vers l'âge de deux ans.

Dans la cyanose, le sang présente des modifications signalées par Krehl et par nous-même. La plus importante consiste dans une augmentation du nombre des globules rouges, qui constitue une sorte de réaction de défense contre le processus anoxémique, et débute rarement avant la cinquième année. Elle s'accroît ensuite progressivement pour atteindre le chiffre de 7 à 8000000 et même plus. Quand elle est excessive, on doit, ainsi que nous l'avons fait remarquer avec Quiserne, considérer le pronostic comme très grave. C'est en effet l'indice que l'hématose est de plus en plus entravée et que des accidents asphyxiques sont imminents. Pour Parkes-Weber et P.-E. Weil, cette polyglobulie serait imputable, comme celle de la cyanose essentielle, à une suractivité de la moelle osseuse.

On constate, de plus, un accroissement du diamètre des hématies, lequel mesure 8 μ et 8 μ, 5, au lieu de 7 μ ou 7 μ, 5, chiffres normaux. Mais le sang ne contient ni globules rouges nucléés, ni myélocytes. Cette « hypertrophie globulaire », si l'on peut s'exprimer ainsi, a pour but, comme la polyglobulie, de suppléer à l'anoxémie et d'augmenter la capacité respiratoire du sang. Enfin la proportion d'hémoglobine réduite est plus considérable qu'à l'ordinaire et atteint, ainsi que l'a montré Marcel Labbé, 3 à 4 p. 100 au lieu de 0,50 ou 1 p. 100.

La cyanose se voit également à la phase avancée des cardiopathies acquises, à titre d'épiphénomène comme les œdèmes périphériques

et la stase viscérale. La polyglobulie est alors moins élevée que dans la cyanose congénitale. Cependant, dans un cas rapporté par Malassez, le chiffre des globules rouges était de 9000000. Les troubles trophiques sont beaucoup plus rares et plus discrets. Cette cyanose est particulièrement intense au cas de lésion primitive du cœur droit ou d'athérome généralisé de l'artère pulmonaire. Lutembacher a insisté avec raison sur son importance pour le diagnostic de cette dernière affection.

Enfin la cyanose peut encore être consécutive à des lésions chroniques de la plèvre ou du poumon, notamment à la tuberculose à forme fibreuse, et en imposer alors pour une cyanose par malformation cardiaque, d'autant plus que, comme cette dernière, elle est accompagnée de déformation des doigts et de polyglobulie. En fait, si leur cause est différente, leur mécanisme est à peu près le même. Lutembacher a montré en effet que la cyanose des affections pulmonaires est imputable moins à ces affections qu'aux troubles cardiaques qu'elles provoquent : dilatation des cavités droites, insuffisance tricuspidienne d'abord transitoire, puis permanente, etc.

A côté de ces cyanoses symptomatiques, il en est une autre, dite idiopathique, qui coïncide d'ordinaire avec une polyglobulie beaucoup plus forte et une splénomégalie qui, pour ne pas être constante, est cependant très habituelle. Cette association constitue un syndrome décrit par nous en 1894 et connu aujourd'hui sous le nom de « Maladie de Vaquez » ou d'érythrémie, laquelle reconnaît pour cause une suractivité de la moelle osseuse.

Ici, c'est à une sorte d'érythrose plutôt qu'à une véritable cyanose que l'on a affaire. La coloration des téguments n'est pas bleue ou violette comme dans la cyanose congénitale, mais rouge foncé, ce qui justifie la dénomination de *plethora vera* donnée également à cette affection.

La polyglobulie, phénomène capital, ne fait défaut à aucune période de la maladie. Parfois, à son début, elle ne dépasse pas le chiffre de 6000000, mais, ultérieurement, elle atteint presque toujours celui de 7 à 800000, et même 12 à 14000000. Le diamètre des globules rouges reste normal et on peut constater des signes de réaction médullaire : globules rouges nucléés, myélocytes, etc. Enfin les globules rouges sont surchargés, non d'hémoglobine réduite, mais d'oxyhémoglobine, ce qui explique la différence de coloration des téguments.

Un autre caractère très important, signalé par Dupuy-Dutemps et Lutembacher, est révélé par l'examen de la circulation profonde des yeux. Dans la cyanose congénitale la papille est congestionnée et d'un rouge uniforme, les artères et les veines sont d'un calibre à peu près normal ; mais la teinte des artères, plus foncée que d'habitude, se rapproche de celle des veines. Dans la cyanose éry-

thrémique, la papille est également plus rouge, mais le centre est toujours plus clair que la périphérie; les artères ne présentent aucun changement, tandis que les veines sont volumineuses et tortueuses. Enfin il existe parfois des hémorragies rétiniennes, alors qu'on n'en constate jamais dans les autres cyanoses.

De plus, cette cyanose a une évolution très spéciale. Elle apparaît à l'âge adulte, sans cause connue, n'est accompagnée d'aucune autre altération de l'appareil circulatoire et, bien que supportée pendant quelques années sans trouble apparent, elle n'en aboutit pas moins fatalement à la mort.

Deux autres variétés de cyanose, d'ailleurs exceptionnelles, pourraient être confondues avec la cyanose tardive des lésions congénitales. La première, accidentelle, due à l'intoxication par les nitrites, est facile à rattacher à sa véritable cause; la seconde, liée à des troubles transitoires et mal définis de l'intestin, a été désignée pour cette raison par Stokvis du nom de cyanose entérogène. Nous en avons observé un cas où le sujet présentait une coloration des téguments absolument semblable à celle de la cyanose congénitale: même teinte violette de la peau, même aspect noirâtre des muqueuses. Mais la cyanose avait apparu brusquement en même temps qu'une diarrhée fétide. Le sang avait conservé sa composition normale et, comme il est de règle, les accidents disparurent en même temps que les troubles intestinaux.

La cyanose des lésions congénitales peut à elle seule provoquer la mort, à la suite d'accidents broncho-pulmonaires, ou de la difficulté croissante de l'hématose.

Les affections bronchiques ou broncho-pneumoniques sont très fréquentes et ordinairement graves, à cause des complications asphyxiques qu'elles déterminent. Enfin on a noté depuis longtemps que souvent les cyanotiques succombent à la tuberculose, soit à cause, de leur moindre résistance, soit plutôt parce que leur état les expose à séjourner à l'hôpital dans des milieux contaminés.

Quant à l'insuffisance de l'hématose, elle se révèle, ainsi que nous l'avons dit, par l'augmentation progressive du nombre et du diamètre des globules rouges. Mais, malgré cet effort fait par l'organisme pour suppléer à la diminution de la capacité respiratoire du sang, l'anoxémie ne cesse de s'accroître; à la longue, la poitrine s'encombre de râles et le malade finit par succomber en état d'asphyxie.

La syncope est également une complication assez particulière des lésions congénitales du cœur, accompagnées ou non de cyanose. Elle a été signalée par un grand nombre d'auteurs, mais on n'en connaît pas le mécanisme. On sait seulement qu'elle peut être suivie d'accidents convulsifs ou même de mort subite, et l'on suppose que ce syndrome, analogue à celui d'Adams-Stokes, relève de la même pathogénie, c'est-à-dire d'un trouble de la conductibilité

par lésion du faisceau auriculo-ventriculaire. Bien que les constatations anatomiques ne soient pas très concluantes, il n'est pas illogique d'admettre que ce faisceau puisse être lésé dans le cas de malformations atteignant le septum interventriculaire à sa partie supérieure.

PRINCIPAUX TYPES ANATOMO-CLINIQUES. — Les lésions congénitales qui intéressent particulièrement le médecin consistent soit dans des anomalies de position du cœur, désignées sous le nom d'ectopies, soit dans des vices de cloisonnement des cavités cardiaques, soit enfin dans des modifications de la situation respective et de la structure des gros vaisseaux.

1° **Ectopies cardiaques.** — On désigne sous ce nom des malformations dans lesquelles le cœur se trouve rejeté dans une région inaccoutumée du thorax ou en dehors de lui.

L'ectopie intrathoracique est dite *centrale* quand le cœur reste fixé dans la région médiane du thorax et conserve ainsi la situation qu'il a dans le premier stade de la vie intra-utérine. Cette mésocardie, étudiée par Peacock et Kussmaul, est tout à fait exceptionnelle.

L'ectopie intrathoracique *latérale*, dans laquelle le cœur est situé à droite, est relativement plus fréquente. Il en existe deux variétés : l'une où l'ectopie est accompagnée de transposition générale des viscères, c'est la dextrocardie avec hétérotaxie, l'autre, la dextrocardie pure, où les autres viscères sont à leur place.

La *dextrocardie avec hétérotaxie* constitue une aberration du développement général de l'embryon de cause encore inconnue. Schelens en avait relevé deux cent dix cas en 1909. Depuis nous en avons observé trois. Elle ne donne lieu à des symptômes particuliers que s'il y a en même temps d'autres malformations cardiaques. Dans un de nos cas, compliqué de cyanose chronique, il y avait un bouleversement complet dans la disposition des vaisseaux de la base du cœur. Dans les deux autres, la santé était parfaite : l'un concernait un soldat qui fit campagne sans incident, l'autre un homme qui, bien portant jusqu'à cinquante-quatre ans, succomba peu après par suite d'une aortite. Il est à noter que ces sujets n'étaient pas gauchers, comme cela a été signalé dans quelques observations.

La *dextrocardie pure, congénitale*, est plus rare. On la rencontre surtout chez l'homme. Clerc et Bobrie en ont relevé soixante et un cas authentiques, sans compter deux autres que nous avons observés avec Donzelot. Vingt-trois fois elle était associée à des malformations cardiaques. Quand il n'en est pas ainsi, elle est fréquemment méconnue, car elle ne donne lieu à aucun symptôme notable. Si l'attention est attirée sur elle, on la reconnaît sans peine à la palpation et à la percussion ; mais, de toutes façons, l'examen radioscopique s'impose, car il est seul capable de différencier la dextrocardie congénitale des dextrocardies acquises consécutives à des scléroses pulmo-

naires, pleurales, etc... Il montre en effet cette particularité essentielle que, dans le premier cas, l'axe du cœur est inversé de gauche à droite, tandis que, dans le second, il a conservé sa direction normale. Cet examen évitera ainsi des erreurs comme celles commises par Bamberger et Grasset, qui prirent pour une dextrocardie congénitale, l'un le déplacement du cœur par une péricardite ancienne, l'autre, le refoulement de l'organe par un énorme emphysème du poumon gauche, avec petit épanchement pleural juxta vertébral.

Il résulte de quelques autopsies que, dans la dextrocardie pure, il n'y a pas inversion des cavités cardiaques; le cœur artériel reste à gauche, le cœur veineux à droite, alors que, dans la dextrocardie avec hétérotaxie, ils exécutent un chassé-croisé complet. Pic et D'Alaux en ont conclu qu'elles n'avaient pas la même origine, la dextrocardie pure relevant, selon eux, autant de la pathologie que de la tératologie. Pour Clerc, elles seraient toutes deux congénitales, mais la dernière se constituerait à un stade plus tardif de la vie intra-utérine où le déplacement du cœur, assez avancé déjà dans son développement, s'opérerait isolément sans être lié à des bouleversements des gros vaisseaux ou des viscères. Peut-être faudrait-il invoquer comme cause occasionnelle un traumatisme intra-utérin, une déformation de la paroi, une inflammation survenue avant la naissance, etc. : ce serait en quelque sorte une dextrocardie non primitive mais secondaire. Un de nos cas plaide en faveur de cette interprétation. Il concernait un jeune homme de constitution robuste, porteur d'une dextrocardie pure et d'une déformation thoracique consistant dans un enfoncement du sternum assez profond pour y mettre le poing. Le thorax était asymétrique, et sa portion gauche était beaucoup plus étroite que la droite. Il est très probable que cette conformation spéciale expliquait le rejet du cœur hors de sa position normale.

L'électrocardiographie fournit des renseignements très intéressants. Dans la dextrocardie avec hétérotaxie, l'électrocardiogramme recueilli en dérivation I, main droite main gauche, est « en miroir ». Alois de Castro, après d'autres auteurs, en a publié de nombreux exemples. On pensait qu'il devait en être de même dans la dextrocardie isolée. Or, dans les faits que nous avons observés, les premiers de ce genre, l'électrocardiogramme était absolument normal, ce qui semble en contradiction avec la conception de Waller sur le rôle de la direction de l'axe électrique dans la forme des courbes électrocardiographiques. Mais la contradiction n'est qu'apparente, et si, dans cette variété de dextrocardie, les courbes ne sont pas modifiées, cela tient probablement à ce que les cavités cardiaques sont à leur place respective, alors qu'elles sont inversées dans la dextrocardie avec hétérotaxie (Voy. *Electrocardiographie*).

L'ectopie extrathoracique est *cervicale* ou *abdominale*.

Dans la première, le cœur est appendu au cou ; dans la seconde, il siège au-dessous de la cavité thoracique et fait saillie en avant, à travers la paroi abdominale éventrée. Cela tient à l'absence de cloisonnement du diaphragme et à ce que les deux cavités communiquent plus ou moins librement entre elles. Nous en avons rapporté un exemple avec notre interne Foy. Il existait en même temps, comme cela arrive d'ordinaire, d'autres malformations du cœur et du squelette. Cette sorte d'ectopie permet parfois une assez longue survie. Le sujet dont nous avons publié l'observation ne succomba qu'à l'âge de trente-six ans.

2° **Anomalies de cloisonnement.** — Elles sont plus ou moins importantes. Dans des cas exceptionnels, la cloison fait complètement défaut et le cœur est constitué par deux cavités, comme dans les premières semaines de la vie embryonnaire; ou bien la cloison interauriculaire manque seule, il y a une oreillette et deux ventricules ; ou enfin c'est la cloison interventriculaire qui est absente, il y a deux oreillettes et un ventricule. Ces diverses anomalies ne présentent pas d'intérêt clinique, car on ne les rencontre guère que sur des sujets mort-nés ou ayant vécu à peine quelques semaines.

Le cloisonnement incomplet donne lieu à des malformations moins graves, compatibles avec une survie plus prolongée et parfois même avec une existence normale. Il en existe deux variétés principales : la communication interventriculaire isolée ou maladie de Roger et la communication interauriculaire par persistance du trou de Botal.

Communication interventriculaire isolée ou maladie de Roger. — En 1879, Henri Roger communiqua à l'Académie la relation d'un cas de lésion congénitale du cœur encore inconnue et consistant dans l'existence d'une perforation de la cloison interventriculaire, indépendante de toute autre malformation. Cette lésion, caractérisée par la présence d'un frémissement vibratoire et d'un souffle systolique siégeant à la partie moyenne du cœur, ne s'accompagnait, au dire de l'auteur, d'aucun symptôme fonctionnel ; la cyanose, en particulier, et l'essoufflement faisaient complètement défaut.

La maladie décrite par Henri Roger est relativement assez fréquente. Les cas qui ont été rapportés par Féréol, Dupré, Comby, Potain, Gallavardin, etc., montrent que, si la lésion est bien conforme à celle qui a été décrite par l'auteur, par contre son évolution n'est pas toujours aussi bénigne qu'il l'a prétendu.

La perforation du septum qui constitue l'altération fondamentale est de dimension habituellement restreinte. Elle siège à la pointe ou, plus souvent, à la base des ventricules. Elle a une disposition très particulière que l'on ne peut bien comprendre que si l'on a une connaissance exacte de la constitution anatomique du septum.

Le septum interventriculaire comprend trois segments disposés

d'arrière en avant : d'abord un segment postérieur, de nature musculaire, répondant à la région des orifices auriculo-ventriculaires ; puis un segment moyen, connu sous le nom d'*undefended space* de Peacock ou d'espace membraneux de Pelvet, lequel est formé de tissu conjonctif revêtu de chaque côté par le feuillet endocardique propre à chaque ventricule ; enfin, un segment antérieur ou artériel, musculeux, correspondant à l'orifice des gros vaisseaux de la base. La zone postérieure de ce segment contourne la circonférence de l'aorte sur toute l'étendue de sa valve droite et sur la partie inférieure de sa valve gauche.

D'ordinaire, la perforation interventriculaire n'intéresse que la zone postérieure de ce segment. Elle est située alors immédiatement au-dessous de l'aorte et se présente sous la forme d'une petite ouverture circulaire ou semi-lunaire dont le diamètre permet à peine l'introduction du petit doigt et mesure de 5 à 10 millimètres. Son contour inférieur est arrondi, concave et ses parois sont recouvertes de l'endocarde, lisse et blanchâtre.

Quand, ce qui est plus rare, la perforation a pour siège le segment postérieur du septum, il existe en même temps des malformations des appareils auriculo-ventriculaires dont les bords arrivent à se toucher. La grande valve mitrale peut se séparer alors en deux tronçons qui se soudent aux valves internes de la tricuspide. Dans des cas extrêmes il n'y a qu'un seul orifice auriculo-ventriculaire, muni de trois valvules.

Contrairement à l'avis de Rokitansky, et d'après les recherches de Reiss, le segment moyen du septum ou septum membraneux pourrait être également intéressé, mais cela d'une façon tout à fait exceptionnelle et, alors, accessoirement.

Dans la maladie de Roger, le cœur est augmenté de volume, globuleux, et l'hypertrophie atteint aussi bien le ventricule droit que le ventricule gauche.

A la palpation, on perçoit un frémissement systolique vibrant dont le maximum est dans le troisième espace et la direction transversale. Peu net quand le sujet est couché sur le dos, il l'est beaucoup plus quand on le met dans le décubitus latéral gauche ou sur le ventre.

A l'auscultation, on entend un souffle rude, râpeux, exactement systolique, siégeant à la partie interne du troisième espace intercostal du côté gauche ou au niveau de l'articulation du quatrième cartilage avec le sternum. Il se propage directement vers l'aisselle, en perdant peu à peu de son intensité ; mais, d'ordinaire, on le retrouve dans le dos et, comme l'a noté Barié, on peut même percevoir à distance.

Parfois, mais non toujours, il se transmet dans les vaisseaux du cou, très probablement par les artères, d'après Dusch, Laubry et

Pezzi, qui avaient pensé d'abord à une propagation veineuse.

Les tracés graphiques présentent quelques modifications intéressantes.

La plus constante consiste dans une élévation normale de l'onde auriculaire *a* du phlébogramme. Cette anomalie, très visible sur des tracés publiés par Laubry et Pezzi et par Étienne, est due à la difficulté éprouvée par l'oreillette pour se vider de son contenu. Elle n'est d'ailleurs pas spéciale à la communication interventriculaire, et elle se retrouve dans presque toutes les maladies du cœur droit.

Ces auteurs ont également signalé sur les tracés de la veine et

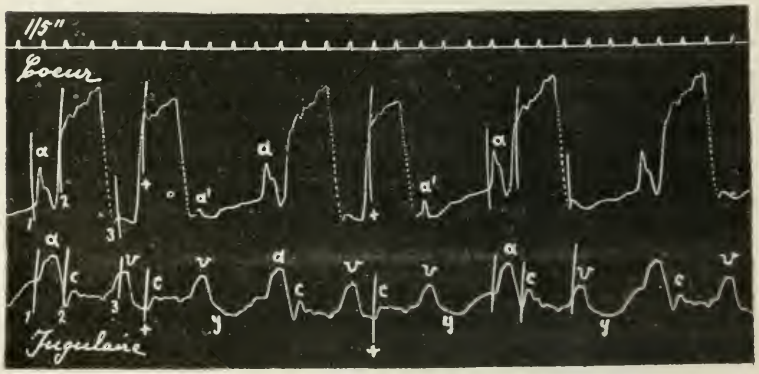


Fig. 69. — Tracé comparatifs du cœur et du pouls jugulaire. On notera l'élévation de l'onde a sur le cardiogramme et sur le phlébogramme et les fines ondulations sur le plateau systolique entre C et V du pouls veineux (d'après Laubry et Pezzi).

de la pointe du cœur de fines ondulations, visibles pendant la période systolique de la révolution cardiaque entre l'élévation *c* et l'élévation *v* (fig. 69). Pour Laubry et Pezzi, elles seraient d'origine carotidienne et traduiraient objectivement le frémissement engendré par la perforation du septum et propagé par l'aorte dans les vaisseaux du cou.

L'augmentation de volume du cœur, habituellement assez modérée, n'est guère apparente qu'à l'examen radiologique. A l'écran, le cœur a une forme anormale ; ses contours droit et gauche débordent de part et d'autre la ligne médiane et sont animés de battements systoliques synchrones. La pointe du cœur est rejetée en dehors, relevée et arrondie. Cet aspect « globuleux » du cœur est très particulier à la maladie de Roger. Quant aux arcs vasculaires, ils sont tout à fait normaux.

Parfois ces modifications sont moins nettes ; le contour gauche n'est que légèrement bombé ; le contour droit empiète très peu sur

le champ pulmonaire. Chose assez curieuse, ces faibles modifications concernent les cas de communication interventriculaire très large. C'est du moins ce qui résulte d'un fait que nous avons observé et controlé après la mort, avec Bordet.

Pour Henri Roger, l'absence de signes fonctionnels constituait un des caractères essentiels de la maladie. Il en était ainsi en effet dans plusieurs observations, notamment dans un cas de Potain où une femme atteinte de communication interventriculaire put vivre sans trouble notable jusqu'à cinquante-six ans et mener à bien plusieurs grossesses.

Cependant, ainsi que nous l'avons dit, et à en juger d'après les travaux récents, le pronostic serait parfois plus grave qu'on ne l'admet généralement. Dans certains cas, en effet, la cyanose a été signalée. On l'a attribuée à la coexistence d'autres malformations cardiaques, ou de lésions de l'appareil pulmonaire, lesquelles auraient pour effet d'élever la pression dans le cœur droit, de projeter le sang de droite à gauche, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire et de mélanger le sang veineux au sang artériel. Toutefois Eisenmenger, puis Cestan et Trémolières ont publié des observations où la maladie de Roger était accompagnée de dyspnée d'effort et de cyanose sans altération des poumons.

Communication interauriculaire ou Persistance du trou de Botal. — Il y a trois variétés de communication interauriculaire : la première, rarement compatible avec la vie, consiste dans l'absence complète du septum ; la deuxième, dans la réouverture accidentelle du trou de Botal ; la troisième, dans la persistance de cet orifice, le reste de la cloison étant normal. Nous ne nous occuperons ici que de cette dernière.

La persistance congénitale du trou de Botal est due à un arrêt dans le cloisonnement du septum interauriculaire et s'explique de la façon suivante :

A une certaine période du développement embryologique, la cloison est à moitié fermée dans sa partie moyenne quand apparaissent des petits pertuis qui s'accroissent et se réunissent pour constituer un large orifice qui est le trou de Botal. Ultérieurement, l'orifice néoformé est oblitéré à son tour par une membrane qui s'avance d'avant en arrière, en s'accolant à l'orifice qu'elle finit par boucher complètement. Si cette dernière opération vient à manquer, l'orifice reste ouvert et il y a persistance du trou de Botal.

Cette lésion ne semble pas, quoi qu'on en ait dit, donner lieu à des signes physiques. On a bien, il est vrai, signalé dans quelques observations la présence d'un souffle systolique de la région moyenne du cœur, mais, comme l'a fait remarquer Potain, ce souffle est toujours justiciable d'une autre interprétation.

Grœdel et Hoffmann ont prétendu qu'il existerait un schéma radiologique caractéristique, consistant dans un agrandissement de la partie supérieure de l'arc moyen qui comprend l'infundibulum de l'artère pulmonaire, l'auricule et l'oreillette gauches. Mais cette assertion n'est appuyée sur aucune preuve, et nous n'avons jamais retrouvé le schéma décrit par ces auteurs.

La cyanose, notée dans quelques cas, ne semble pas être directement imputable à la malformation, car le courant sanguin progresse de gauche à droite, et il n'y a pas mélange de sang artériel et de sang veineux. D'ailleurs, il s'agissait le plus souvent, dans ces cas, de cyanose tardive ; or cette sorte de cyanose, dont Bard et Curtillet ont rapporté des exemples, est due non à la persistance du trou de Botal, mais à sa réouverture, par suite d'un excès de pression dans l'oreillette droite, lequel a pour effet de déterminer la progression du sang de droite à gauche.

Le pronostic peut être considéré comme bénin et, habituellement la lésion est une trouvaille d'autopsie.

Quand la persistance du trou de Botal est associée à d'autres malformations, communication interventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire, rétrécissement aortique ou sous-aortique, la symptomatologie et le pronostic sont différents. Mais ils dépendent alors plus de ces malformations que de la persistance du trou de Botal.

Une autre association, signalée par Firket et plus récemment par Lutembacher, consiste dans la coexistence de la persistance du trou de Botal avec une sténose mitrale. La persistance du trou de Botal constitue alors une sorte de canal de dérivation qui permet au sang de refluer vers les cavités droites et la disposition topographique des lésions est profondément modifiée. L'oreillette gauche n'étant plus soumise à un travail exagéré ne s'hypertrophie pas ; pour la même raison, le ventricule est plus petit qu'à l'ordinaire. Par contre, les cavités droites sont anormalement dilatées ; la dilatation peut même s'étendre et gagner, par voie rétrograde pour ainsi dire, la circulation pulmonaire, artère et veines, ainsi que le système cave. C'est à elle que Lutembacher a attribué la cyanose subite qui survient parfois dans les derniers jours de la maladie. Enfin, fait curieux, il semble que cette association atténue plutôt qu'elle n'aggrave le pronostic de la cardiopathie. La malade de Lutembacher vécut soixante et un ans, celle de Firket soixante-quatorze ans.

Ajoutons encore que la persistance, comme la réouverture du trou de Botal, en établissant une communication entre les deux circulations, explique la migration anormale dans le système artériel de caillots ou de parcelles de tumeurs détachées des veines ou des cavités droites du cœur. Des cas en ont été rapportés par Firket,

Conheim, Litten, Zahn, Rabé, etc... Zahn leur a donné le nom d'embolies paradoxales, Rostan celui d'embolies croisées.

3° **Malformations vasculaires.** — Les malformations congénitales des vaisseaux qui intéressent le médecin sont au nombre de quatre : la transposition des artères, le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire ou de l'aorte et la persistance du canal artériel.

Transposition des artères. — L'aorte prend naissance dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire dans le ventricule gauche, la grande circulation ne renfermant alors que du sang veineux. D'ordinaire, cette anomalie provoque la mort à brève échéance. Cependant, dans un fait de Litten, on observa une survie de sept ans. Cet auteur l'attribua à ce que les artères bronchiques et les veines bronchiques, considérablement dilatées, permettaient aux deux systèmes circulatoires de communiquer entre eux. Le seul signe consistait dans une cyanose extrêmement marquée.

Dans une observation curieuse due à Apert, la transposition des vaisseaux s'accompagnait de communication interventriculaire avec persistance du canal artériel, et la cyanose était beaucoup plus accusée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Cela tenait à ce que la sous-clavière et le tronc brachio-céphalique, nés de l'aorte avant l'abouchement du canal artériel, ne contenaient que du sang veineux provenant du ventricule droit, tandis que les artères du reste du corps renfermaient une certaine quantité de sang oxygéné apporté dans l'aorte par le canal artériel.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est la lésion congénitale de beaucoup la plus importante. C'est à elle que l'on doit toujours songer au cas de maladie bleue.

Le rétrécissement est orificiel, préorificiel, ou artériel.

a. Le *rétrécissement orificiel* est le plus fréquent. Il résulte de l'adhérence des valves pulmonaires, qui sont soudées latéralement les unes aux autres par leurs bords. La lésion figure alors une sorte de diaphragme percé en son centre d'un orifice circulaire ou linéaire de dimensions variables. La face supérieure du diaphragme, convexe, bombe dans la lumière du vaisseau et est séparée de sa paroi par une rainure circulaire. Cette disposition a été comparée à celle du col utérin dans la cavité vaginale. La face inférieure, concave, regarde l'infundibulum. Le refoulement du diaphragme valvulaire est commandé par la pression du sang, qui s'exerce de bas en haut et entraîne les valves pulmonaires adhérentes dans l'intérieur de l'artère. Les parois valvulaires peuvent être translucides et de constitution normale, comme dans un cas qui a été rapporté par Potocki. Plus souvent, elles sont épaissies et indurées, surtout sur leurs bords, et il n'est pas rare qu'elles soient

transformées en plaques dures, fibro-cartilagineuses ou même calcaires.

b. Dans, le *rétrécissement préorificiel*, les valves pulmonaires conservent leur intégrité, et la sténose porte sur la région située immédiatement au-dessous d'elles, ou plus bas sur l'infundibulum.

Dans le premier cas, la lésion est constituée par un anneau scléreux d'où partent des brides qui le relient aux parois de l'infundibulum. Cet anneau limite un orifice circulaire ou irrégulièrement linéaire dont le diamètre est quelquefois inférieur à 3 ou 4 millimètres.

Dans le second, la sténose intéresse tout ou partie de l'infundibulum, qui est transformé en un canal fibreux, étroit, à parois indurées, plus ou moins lisses et dont le trajet est tantôt rectiligne, tantôt sinueux et cloisonné par de minces trabécules. Il peut arriver que l'infundibulum soit dilaté au-dessus et au-dessous de l'anneau cicatriciel et présente alors une configuration particulière en « sablier ». Enfin, mais exceptionnellement, le trajet est complètement oblitéré.

c. Le *rétrécissement* constitue la plus rare des trois variétés. Il siège d'ordinaire à l'origine du vaisseau, entre les valvules et le point où s'abouche le canal artériel. C'est donc plutôt une lésion vasculaire qu'une lésion orificielle.

Presque toujours, la sténose, quelle qu'elle soit, est associée à d'autres malformations cardiaques dont les plus fréquentes sont : la déviation à droite de l'aorte et la perforation interventriculaire avec hypertrophie concentrique du ventricule droit. C'est ce que Fallot a constaté quarante et une fois sur cinquante-cinq cas de cyanose congénitale.

La déviation de l'aorte à droite fait que ce vaisseau à cheval sur l'échancrure du septum communique à la fois avec les deux ventricules.

La perforation de la cloison siège à la partie supérieure et présente les mêmes caractères que dans la maladie de Roger.

Assez souvent, enfin, il existe des anomalies des valves pulmonaires dont le nombre se trouve réduit à deux ou à une. Le canal artériel subsiste ou est oblitéré.

Un autre type anatomique, signalé également par Fallot, consiste dans l'association d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec une persistance du trou de Botal, la cloison interventriculaire étant fermée. Cette éventualité est plus rare que la précédente. Rauchfuss ne l'a observée que vingt et une fois sur cent quatre-vingt-douze cas.

L'orifice rétréci peut être en même temps insuffisant ; mais cela est très exceptionnel, et l'insuffisance est due alors à l'absence ou à l'atrophie de l'une ou de plusieurs des valves artérielles. Barié l'a vue

coïncider avec la communication interventriculaire et interauriculaire et la persistance du canal artériel.

Les lésions des autres viscères n'ont rien de spécial. Cependant la tuberculose pulmonaire est très fréquente. Elle se présente sous la forme de pneumonie caséeuse ou de foyers disséminés à évolution subaiguë. On l'attribue généralement à la nutrition insuffisante des poumons et à leur faible résistance vis-à-vis des germes infectieux. Peut-être faut-il incriminer aussi la contagion dans les milieux hospitaliers où, en raison de leur infirmité, les malades sont obligés de faire de longs séjours. La preuve en est que les malades de la ville sont moins atteints.

Le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire se révèle d'ordinaire dès la naissance par l'existence d'une cyanose qui, parfois peu marquée à ce moment, s'accentue dans les jours ou dans les semaines qui suivent. Elle présente les caractères que nous avons décrits et intéresse plus particulièrement les muqueuses, qui sont violacées et même noirâtres, surtout à la suite de la marche, des efforts physiques ou sous l'influence du froid. A la longue, les doigts subissent la déformation caractéristique en « baguette de tambour ». Les maladies intercurrentes, surtout celles qui s'accompagnent de toux quinteuse comme la coqueluche, ont pour effet d'augmenter la cyanose ou même de la faire apparaître si elle avait fait défaut jusque-là.

Les sujets porteurs de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire offrent souvent les stigmates de l'infantilisme. Ils sont petits, malingres et chétifs. Mais cela n'est pas constant, et certains d'entre eux ont les apparences d'une santé relativement robuste.

Les autres symptômes sont en rapport plutôt avec la cyanose qu'avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire : refroidissement et engourdissement des extrémités, tendance à la somnolence avec apathie intellectuelle. Enfin il n'est pas rare qu'il existe de petits accidents lipothymiques ou même syncopaux avec pâleur transitoire de la face. Dans certains cas, ces accidents ont été suivis de mort subite.

A la palpation, on perçoit un frémissement rude, râpeux, exactement systolique, dont le maximum correspond au deuxième espace intercostal, le long du bord gauche du sternum. Il se propage vers la partie supérieure du thorax et surtout vers la clavicule gauche. Parfois peu marqué, quand le malade est couché sur le dos, il est rare qu'il fasse défaut dans le décubitus latéral gauche ou quand on met le malade à plat ventre.

Dans certains cas assez exceptionnels, le frémissement est composé de deux parties: l'une qui correspond à la partie moyenne du cœur où les vibrations paraissent plus larges, l'autre à la partie supérieure où elles sont plus serrées. Quand il en est ainsi, on peut affir-

mer qu'il y a une lésion complexe du cœur et que le premier frémissement est dû à une communication interventriculaire, le second à un rétrécissement pulmonaire. D'ordinaire, cependant, il n'existe qu'un frémissement diffus occupant la région indiquée.

A l'auscultation, on constate la présence d'un souffle systolique râpeux, siégeant, comme le frémissement, le long du bord gauche du sternum dans le deuxième espace et se propageant vers la clavicule gauche, au niveau de laquelle il disparaît. On peut l'entendre aussi dans le dos, entre l'omoplate et la colonne vertébrale, et même dans les vaisseaux du cou. La raison de cette dernière propagation est assez mal connue.

Le souffle de la communication interventriculaire situé au-dessous du souffle du rétrécissement est à tonalité plus basse, et très souvent il se confond avec lui.

Quand une insuffisance coexiste avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire, le souffle systolique râpeux est suivi d'un souffle diastolique plus doux se propageant derrière le sternum et en bas.

Enfin il est des cas où le rétrécissement de l'artère pulmonaire ne donne lieu à aucun signe objectif et, presque toujours, il s'agit d'une atrésie très étendue du tronc de l'artère avec large communication interventriculaire, conditions très défavorables pour la production d'un souffle. L'affection ne se révèle alors que par une cyanose intense dont la cause reste inexpliquée.

L'examen radioscopique est un moyen de diagnostic extrêmement précieux.

A l'écran, le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire se reconnaît au développement exagéré de l'ombre des cavités droites, notamment du ventricule, et à l'exagération de l'arc moyen ou arc pulmonaire, surtout dans sa partie supérieure (fig. 70). Quant au contour du ventricule gauche, il reste normal, au moins dans les premiers stades de la maladie. Mais, de toute façon, les tracés orthodiagraphiques sont très caractéristiques et se distinguent facilement de ceux où le rétrécissement pulmonaire n'est pas accompagné de communication interventriculaire. Dans ce cas, en effet, le développement transversal du cœur est toujours beaucoup plus marqué et affecte la forme particulière dite en « sabot » (fig. 71).

Les tracés électrocardiographiques présentent une anomalie considérée pendant longtemps comme caractéristique des lésions congénitales, notamment du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Elle consiste dans le renversement de l'onde R, figurant une sorte de forme en « miroir » des tracés normaux. Mais cette disposition se rencontre également dans la transposition des viscères.

On admet généralement que le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire est incompatible avec une longue existence. Peut-

être cependant en a-t-on trop assombri le pronostic. Les malades en situation de s'abstenir de fatigues physiques et d'éviter les milieux hospitaliers où sévit la tuberculose peuvent vivre d'assez nombreuses années. Nous avons même vu une femme qui, atteinte de cette affection, venait d'accoucher pour la troisième fois et dont les grossesses avaient été normales. Enfin, plus récemment, nous avons constaté cette lésion chez un militaire de vingt-cinq ans, qui avait fait quinze

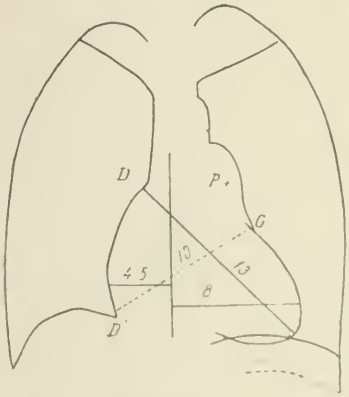


Fig. 70. — Rétrécissement pulmonaire avec communication interventriculaire.

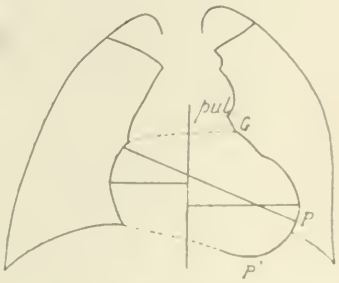


Fig. 71. — Rétrécissement pulmonaire simple. Le cœur affecte la forme dite « en sabot ».

mois de campagne sans incident. Dans les deux cas, la cyanose était très modérée. Toutefois de pareils faits sont rares.

Ici, plus encore que pour les autres cardiopathies, le pronostic dépend, pour une grande part, du degré du rétrécissement et de la gêne qu'il apporte à l'hématose. Quand la cyanose est très accentuée dès le jeune âge, les chances de longue survie sont minimes ; tout effort est impossible et expose à des accès de suffocation : la polyglobulie augmente progressivement et, lorsqu'elle atteint 8 ou 9000000, il faut craindre une issue fatale et prochaine.

La mort peut également survenir à la suite d'une bronchite, d'une broncho-pneumonie ou de la tuberculose pulmonaire si fréquente chez ces sujets.

Enfin la mort subite n'est pas exceptionnelle.

Rétrécissement congénital de l'aorte. — Les lésions sont calquées sur celles de l'artère pulmonaire et affectent la région préartérielle, l'orifice, ou le tronc du vaisseau.

Le rétrécissement *préartériel* est très rare.

Le rétrécissement *orificiel* l'est moins. Laubry et Pezzi en ont rapporté deux cas. Pour eux, l'affection serait souvent méconnue, en raison, soit du peu de troubles qu'elle provoque, soit de son association avec d'autres malformations plus importantes, soit enfin parce qu'elle est fréquemment prise pour un rétrécissement acquis.

La lésion résulte de la soudure des valves ou, comme l'a signalé Hutinel, de l'absence de l'une d'elles et du développement exagéré des deux autres.

Elle se révèle pendant la vie par des signes analogues à ceux du rétrécissement acquis : augmentation considérable du volume du ventricule gauche, frémissement systolique siégeant dans le deuxième espace intercostal droit, accompagné d'un souffle qui se propage dans les vaisseaux du cou.

A l'examen radioscopique, on note, en position frontale, outre l'hypertrophie ventriculaire, un accroissement de l'arc moyen et de l'arc supérieur gauche et, en position oblique antérieure droite, un élargissement de l'aorte ascendante. Ces modifications sont dues à ce que le vaisseau est dilaté en aval de la lésion, comme l'artère pulmonaire au cas de rétrécissement congénital de l'orifice.

Ce qui distingue le rétrécissement congénital du rétrécissement acquis, c'est la précocité des troubles subjectifs, palpitations, essoufflement, et l'absence de maladies infectieuses permettant d'imputer le rétrécissement à une endocardite développée pendant la vie.

D'après Laubry et Pezzi, l'affection serait bien tolérée quand elle constitue l'unique malformation. Les deux enfants, sujets de leurs observations, étaient âgés de onze et de quatorze ans et ne présentaient aucun trouble grave.

Le rétrécissement aortique *artériel* serait peut-être la variété la plus commune, puisque Bonnet a pu en réunir cent-soixante observations. Barié en a fait une étude très complète.

La lésion siège à l'extrémité de la crosse, en amont du point d'insertion du canal artériel, dans la région appelée isthme de l'aorte, normalement rétrécie jusque dans les derniers mois de la vie intra-utérine. Elle consiste dans la présence d'un anneau fibreux circulaire et perpendiculaire au grand axe du vaisseau, dont il diminue le calibre. La longueur moyenne du rétrécissement est de 20 millimètres. Son diamètre peut être très petit et permettre à peine l'introduction d'un stylet ou d'une soie de porc.

Bien que congénitale, l'affection ne se révèle qu'assez tardivement et n'acquiert son complet développement qu'à l'âge adulte. Elle est alors constituée par une dilatation des artères de la tête et des membres supérieurs, dont les battements forts, énergiques, contrastent avec la gracilité et la faiblesse des pulsations des artères des membres inférieurs. Cela tient à ce que les premières naissent en deçà et les secondes au delà du point rétréci.

De plus, il s'établit entre ces deux systèmes artériels des anastomoses de suppléance. Les artères mammaires internes, scapulaires, épigastriques et intercostales apparaissent sous la forme de gros cordons pulsatils et sinueux, qui sont quelquefois le siège de bruits de souffle. Le cœur peut être augmenté de volume, mais pas toujours.

Cette affection serait assez spéciale à l'homme. Son pronostic ne serait pas trop défavorable bien que, dans certains cas, les sujets aient présenté assez rapidement des signes d'insuffisance cardiaque, dus peut-être à des lésions associées.

Il faut aussi noter la coexistence fréquente de malformations congénitales intéressant le cœur, ou les autres parties du corps : bec-de-lièvre, hypospadias, perforation du voile du palais, etc.

Cette lésion paraît résulter d'une oblitération prématurée du canal artériel, qui, en se rétractant, tire sur l'aorte et en entrave le développement ultérieur.

Enfin, mais d'une façon très exceptionnelle, on a signalé l'existence d'une *insuffisance aortique congénitale*. Dans un cas rapporté par Éd. Fournier, une jeune fille âgée de vingt-trois ans, qui en était atteinte, avait conservé l'aspect infantile et présentait en même temps de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis.

Persistance du canal artériel. — Le canal artériel, dont les fonctions cessent avec la vie intra-utérine, est destiné à ramener dans la circulation générale le sang projeté dans l'artère pulmonaire. Il prend naissance à l'origine de ce vaisseau et se termine dans l'aorte, en amont de l'artère sous-clavière gauche. Dès que le poumon commence à respirer, il s'oblitère, l'embouchure pulmonaire au vingtième jour, l'embouchure aortique pendant la quatrième semaine. Cette oblitération résulte du bourgeonnement de la paroi et de la thrombose qui envahissent peu à peu toute l'étendue du vaisseau.

La persistance du canal artériel est fréquemment associée à d'autres malformations cardiaques : rétrécissement pulmonaire ou aortique, perforation des septa, etc. Quand elle est isolée, elle ne donne lieu à aucun symptôme particulier, et c'est fortuitement qu'on la découvre, pendant la vie ou après la mort.

Les signes objectifs sont également très inconstants. Cependant Carpenter a attribué à cette affection un souffle siégeant dans le deuxième ou le troisième espace intercostal gauche, au ras du sternum, et se propageant vers la clavicule, les vaisseaux du cou, parfois jusque dans le dos, entre l'omoplate et la colonne vertébrale. Ce souffle serait d'ordinaire systolique, plus rarement diastolique ou double et, dans ce cas, figurerait, suivant l'expression de l'auteur, le bruit d'un train sous un tunnel. Parfois il serait accompagné d'un thrill. Il a été constaté aussi par Harrington. Sa présence imposerait le diagnostic de la lésion. Carpenter a noté de plus une accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire. James Stoddart a insisté sur la valeur de ce dernier signe et sur l'importance de l'examen radiologique qui montre une dilatation plus ou moins notable de l'artère pulmonaire à son origine. Ces deux auteurs déclarent d'ailleurs que tous ces signes peuvent faire complètement défaut.

François-Franck a signalé une irrégularité du pouls, constituée par l'inégalité de l'amplitude des pulsations : une série de pulsations fortes succédant à une série de pulsations faibles, et inversement. Or, cette arythmie, fréquente chez les jeunes sujets, est liée à la respiration et n'a aucune signification pathologique.

Plesch a appliqué au diagnostic de la persistance du canal artériel un procédé qui peut être également utilisé dans tous les cas où l'on soupçonne un mélange des deux sangs. Il consiste dans le dosage de l'oxygène et de l'acide carbonique du sang qui traverse le poumon. Par ce procédé, Plesch a constaté, chez un sujet atteint de persistance du canal artériel, une proportion d'oxygène de 85 p. 100, alors qu'elle est normalement de 38 à 70 environ. C'est la preuve, suivant lui, que dans cette lésion une certaine quantité de sang rouge est projetée dans l'artère pulmonaire.

La paralysie de la corde vocale gauche a été notée par Schrœtter et C. Mead, qui l'ont attribuée à la compression du nerf récurrent par le canal artériel ectasié. Enfin nous avons observé, chez un de nos malades, l'asymétrie des pouls radiaux, déjà constatée par Shokolow, Schabad et Hochsinger. Le pouls radial était plus faible à gauche, et il y avait, en plus, un thrill au niveau de la sous-clavière gauche dans le creux sus-claviculaire.

En raison de la difficulté du diagnostic, il est difficile de savoir quelle est la gravité de la lésion. Dans les faits relevés par Rauchfuss, la mort survint sept fois peu après la naissance, cinq fois de trois à quatorze ans, quatre fois de quarante à cinquante-deux ans. Mais il est probable qu'elle résulte moins de la persistance du canal artériel que des autres malformations qui lui sont si habituellement associées.

PATHOGÉNIE. — ***Lésions congénitales.*** — Depuis l'époque où Sénac ne voyait dans les lésions congénitales que « des farces de l'intelligence formatrice », leur pathogénie a donné lieu à de nombreuses controverses. Deux théories ont été successivement proposées.

La première, dite embryogénique, a été imaginée par Meckel, pour qui les malformations principales correspondraient à des dispositions anatomiques normales chez les animaux inférieurs et constitueraient des sortes d'anomalies régressives. Cette théorie a été soutenue, mais interprétée différemment, par Rokitansky et plus récemment par Keith.

L'autre théorie, de l'endocardite fœtale ou inflammatoire, a eu la préférence des anatomo-pathologistes; elle a été défendue par Cruveilhier, Lancereaux, Grancher. Letulle lui a donné dans ces dernières années l'appui de son autorité, mais en en modifiant la portée.

Ses partisans n'appuient leur opinion que sur un argument, qui est la présence, sinon constante, du moins fréquente, de lésions inflammatoires, cicatrisées ou en activité, au niveau des malformations.

Encore cet argument ne concerne-t-il que le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire. Concluant du particulier au général, Lancereaux n'en déclare pas moins que la tératologie du cœur n'est autre que la pathologie de cet organe pendant la vie intra-utérine et, Letulle, que l'endomyocardite de l'embryon est le point de départ du déclenchement de toute malformation cardiaque. Voyons la valeur de ces affirmations.

Il est à coup sûr des cas, et Letulle en a rapporté un très démonstratif en apparence, où l'on ne peut pas ne pas être frappé de l'importance des lésions inflammatoires et dégénératives. La soudure et la rétraction des valvules, l'infiltration scléreuse des parois de l'infundibulum, la présence de placards d'un blanc nacré, brillant et circonscrit, sur la membrane interne du cœur, tout plaide en faveur de l'analogie de ces altérations avec celles des vieilles cardiopathies chroniques, scléreuses et mutilantes de l'adulte. Cette analogie se poursuit même, au dire de Letulle, jusque dans la structure histologique absolument comparable dans les deux cas. Seule, en conclut cet auteur, « une pancardite aiguë, insulaire et guérie, en laissant des cicatrices indélébiles, a pu jouer le rôle primordial dans le vice du développement ultérieur du cœur ».

Cette assertion n'en soulève pas moins bien des objections. La première, formulée par Rokitansky, repose sur ce fait que les lésions inflammatoires ne sont pas constantes, qu'elles sont d'autant plus accusées que le sujet est plus avancé en âge et qu'il y a lieu dès lors de les considérer, non comme la cause de la malformation, mais comme des complications. Un cas rapporté par Potocki en donne la confirmation. Il concernait un sujet mort-né, chez lequel l'appareil pulmonaire présentait la forme d'un diaphragme constitué par les valves adhérentes entre elles, translucides et sans trace d'inflammation. Nul doute que si ce sujet eût vécu quelques années des foyers endocarditiques se fussent développés au niveau de la malformation et que l'on eût été enclin à leur attribuer, à tort, la soudure anormale des valves.

Ce n'est pas là une hypothèse gratuite et l'on sait que toute altération cardiaque, congénitale ou acquise, est un point d'appel pour les infections ultérieures. Roubier a constaté, à l'autopsie d'une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte de rétrécissement pulmonaire, une endocardite végétante du cœur droit, et il a rappelé à ce sujet d'autres observations analogues. Bewly a vu une endocardite à pneumocoques, greffée sur une malformation semblable, donner lieu à un état fébrile prolongé avec complications emboliques multiples. Dans un cas d'Apert, c'était sur une valvule aortique malformée que l'endocardite, également à pneumocoques, s'était développée. Aucun de ces auteurs n'a prétendu faire dépendre la malformation cardiaque de ces sortes d'endocardite ; or l'endocar-

dite inflammatoire simple doit logiquement être plus fréquente, et l'on ne voit pas pourquoi on lui attribuerait un rôle pathogénique que l'on refuse aux autres. D'ailleurs, la pathologie nous offre de nombreux exemples de l'influence des altérations organiques préexistantes sur le développement des processus inflammatoires. Les sacs des vieilles hernies sont le siège, eux aussi, d'épaississements, de rétractions inodulaires, consécutifs à des inflammations bénignes et récidivantes, sans qu'il vienne à l'idée de les considérer comme la cause de la hernie

A supposer, d'ailleurs, que les phénomènes s'enchaînent comme le disent les partisans de la théorie inflammatoire, la question ne serait pas résolue. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire n'est souvent qu'un élément d'un complexus de lésions où viennent également prendre place la communication interventriculaire et la déviation de l'aorte à droite. Comment l'inflammation en rendrait-elle compte? La communication interventriculaire? épiphénomène d'ordre mécanique, disent Grancher et Lancereaux, dû à l'impossibilité pour la cloison de se fermer, le courant sanguin étant dévié vers la gauche du fait de la sténose pulmonaire. Mais, si l'on considère que l'appareil pulmonaire est constitué dans la septième semaine et le cloisonnement interventriculaire dans la huitième, il faudrait pour expliquer l'inocclusion du septum, que le travail de sténose ait commencé juste à la fin de la septième semaine et se soit terminé avant la fin de la huitième, ce qui est vraiment inadmissible. Quant au mécanisme de la déviation de l'aorte, à droite, il n'en est pas parlé. Mais ce n'est pas tout. Dans le cas rapporté par Letulle, il existait d'autres anomalies. L'artère pulmonaire ne possédait que, deux valves, et il n'y avait qu'une seule artère coronaire. Pour l'expliquer, Letulle est obligé de faire intervenir une considération non envisagée par les premiers partisans de la théorie de l'endocardite fœtale, à savoir que l'inflammation n'agirait qu'indirectement, en provoquant des perturbations dans le développement du cœur. Cette concession, minime en apparence, n'en montre pas moins que la tératologie du cœur est incompréhensible, à moins d'invoquer un trouble dans les actes évolutifs.

Autres objections. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est associé parfois à des monstruosités inexplicables par la théorie inflammatoire, bec-de-lièvre, syndactylie, rate supplémentaire dans un cas de Garrod, rein en fer à cheval dans un autre de Cypriani, hypospadias dans une observation de Hochsinger. Vierordt estime que l'on rencontre des anomalies de cet ordre chez 10 p. 100 des sujets atteints d'affections congénitales du cœur. Dans un cas très important dû à Plauchu et Gardère, on trouva, à l'autopsie d'un nourrisson de deux mois cyanotique depuis la naissance, une absence à peu près complète de la cloison interventriculaire. Il n'y avait qu'un

orifice auriculo-ventriculaire ; l'artère pulmonaire était rétrécie ; la rate faisait défaut, et les poumons présentaient chacun quatre lobes.

Enfin les lésions congénitales peuvent être héréditaires et familiales. De la Camp a constaté chez deux sœurs et quatre frères des malformations cardiaques à peu près identiques. Burwinkel a signalé le cas d'un homme de cinquante-quatre ans, cyanotique depuis la naissance, comme sa mère et sa grand'mère ; deux de ses enfants sur trois furent également atteints de cyanose. On conviendra que l'endocardite fœtale ou l'endomyocardite de l'embryon ne sauraient donner la raison de pareilles coïncidences.

Tous ces arguments contre la théorie inflammatoire ont été repris et développés récemment par Laubry et Pezzi, qui concluent, comme nous, en faveur de la théorie embryogénique.

Celle-ci paraît, en effet, beaucoup plus rationnelle. C'est la seule qui permette de comprendre les principales anomalies congénitales, l'ectopie cardiaque, l'absence complète des septa, la transposition des vaisseaux, qui, bien que peu intéressantes pour le médecin, n'en constituent pas moins des modalités très importantes de la tératologie. En est-il de même en ce qui concerne le rétrécissement de l'artère pulmonaire? On l'a longtemps contesté, mais il semble aujourd'hui que ce soit à tort.

Pour expliquer cette lésion, Heine avait incriminé un arrêt de développement du septum ; mais cette interprétation, manifestement insuffisante, a dû être abandonnée.

Plus tard Rokitansky a invoqué la séparation anormale du bulbe artériel. On sait qu'à un certain moment de l'évolution le bulbe artériel se divise en deux portions d'inégale importance ; la plus grande donne naissance à l'aorte, l'autre à l'appareil pulmonaire, infundibulum et orifice. Or, si l'on suppose avec Rokitansky que la division soit incorrecte, il doit nécessairement en résulter une modification dans le calibre respectif des vaisseaux, l'appareil pulmonaire se trouvant atrésié, principalement dans sa partie infundibulaire. Pour la même raison, l'aorte est rejetée à droite dans une position excentrique, de sorte que la partie postérieure du segment antérieur du septum qui, normalement, la contourne à droite pour l'aboucher dans le ventricule gauche, manque « son coup de filet », suivant l'expression de Weill, et la cloison reste béante. C'est pourquoi la perforation interventriculaire intéresse presque toujours cette partie du septum.

Cette explication, longtemps en vogue, ne rendait cependant pas compte de tous les phénomènes et, à la suite des recherches de Keith, on lui en a substitué une autre, plus satisfaisante, qui incrimine un vice de développement, non du bulbe artériel, mais du *bulbus cordis*, dont l'existence et le rôle ont été élucidés par Greil (d'Innsbruck)

Le bulbus cordis (fig. 77, 5) est une formation embryonnaire, analogue au sinus, qui sépare le ventricule de l'aorte primitive. Très apparent chez le requin, on ne l'avait pas retrouvé chez les mammifères, et l'on pensait qu'il disparaissait complètement au cours de l'évolution. Keith a montré qu'il n'en est rien et que le bulbus cordis s'incorpore dans le ventricule droit pour former l'infundibulum de l'artère pulmonaire, comme le sinus s'incorpore dans l'oreillette droite. Si l'opération est incomplète, le bulbus fait saillie en un point de son parcours, et il en résulte une sorte de diaphragme perforé au centre, au-dessus et au-dessous duquel l'infundibulum reste dilaté; or cette disposition, dite en sablier, est, on le sait, très habituelle au cas de lésion congénitale de l'artère pulmonaire. Si l'incorporation fait totalement défaut, l'infundibulum est réduit à une sorte de petit canal ou d'anneau circulaire sclérosé, situé au-dessous de l'orifice : anomalie également très fréquente sur le cœur humain. Fait plus démonstratif, Keith a pu, en pareilles circonstances, retrouver, grâce à leur composition, les fibres propres au bulbus cordis, qui d'ordinaire ont disparu. Enfin, si c'est sa partie proche de l'aorte qui évolue anormalement, le rétrécissement affecte, non l'infundibulum, mais la région sous-aortique, et il se produit un rétrécissement préartériel, d'ailleurs très rare, car l'arrêt de développement affecte plus fréquemment la portion infundibulaire que la portion aortique.

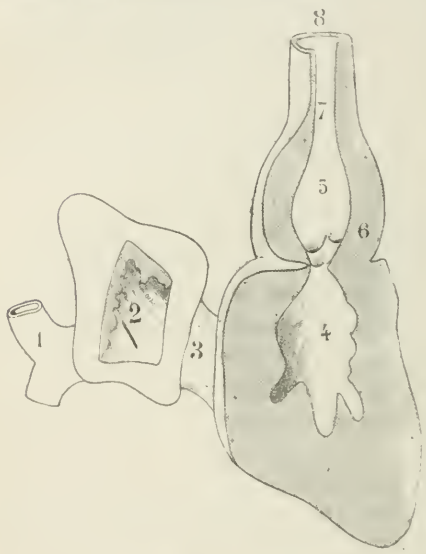


Fig. 72. — Les quatre cavités cardiaques primitives du xiphias gladius (d'après Keith). — 1, sinus veineux; 2, oreillette ouverte pour montrer la valvule veineuse fermant l'orifice du sinus; 3, canal auriculaire; 4, ventricule; 5, bulbus cordis; 6, orifice ventriculaire du bulbus cordis; 7, orifice aortique du bulbus cordis; 8, aorte ventrale.

Mais ce n'est pas tout. Le bulbus cordis intervient également dans la constitution des valves tricuspides et pulmonaires, qui se forment aux dépens de deux bourrelets émanés de lui et dont l'évolution peut être entravée, comme la sienne. Cela explique, ce que ne faisait pas la théorie de Rokitansky, l'association de lésions de l'infundibulum avec des malformations des valves en question et, rencontre curieuse, un cas rapporté par Letulle lui-même en est un exemple très dé-

monstratif. Il y est noté, en effet, que la valve médiane de la tricuspide faisait défaut et que les valves pulmonaires étaient au nombre de deux et non de trois. Cette disposition, jointe au rétrécissement infundibulaire, n'illustre-t-elle pas d'une manière saisissante la conception de Keith relative au rôle du bulbus cordis dans la genèse des malformations de l'artère pulmonaire ?

Un autre fait emprunté par Letulle à la pathologie vétérinaire

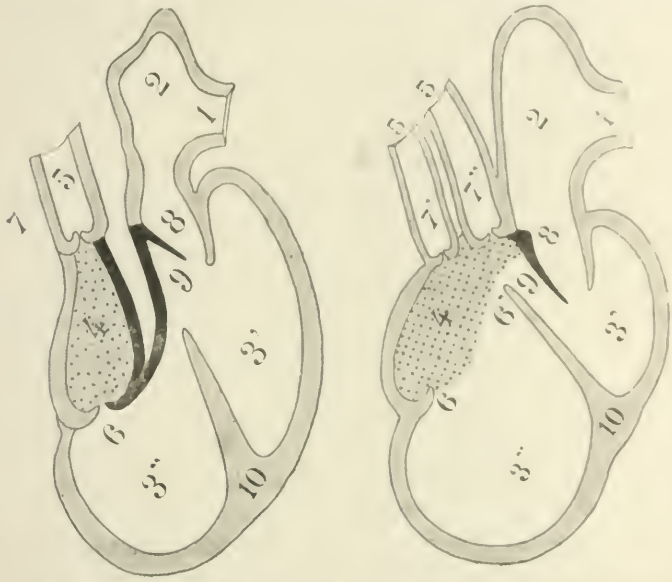


Fig. 73. — A gauche : bulbus cordis en tant que cavité séparée. A droite : bulbus cordis incorporé au ventricule droit. — 1, orifice du sinus veineux ; 2, oreillette ; 3/3'', ventricules gauche et droit ; 4, bulbus cordis ; 5, tronc commun artériel ; 6, orifice ventriculaire du bulbus cordis ; 7/7'', orifice aortique du bulbus cordis ; 8, orifice auriculo-ventriculaire ; 9, valve antérieure de la mitrale ; 10, septum interventriculaire (d'après Keith).

en montre également le bien-fondé. Il concernait un cœur de porc présentant à la fois un rétrécissement infundibulaire et un rétrécissement sous-aortique. C'est là, à coup sûr, une coïncidence singulière qui cadre mal avec la théorie inflammatoire, mais qui se conçoit fort bien si l'on invoque un arrêt simultané du développement des deux portions du bulbus cordis.

En résumé, il est logique d'attribuer avec Keith à une évolution imparfaite de cette formation la presque totalité des lésions congénitales du cœur : transpositions vasculaires, rétrécissements artériels, surtout infundibulaire et préaortique. D'après Keith, la seule qui pourrait être rattachée à une endocardite fœtale serait la sténose pulmonaire par soudure des valves, à condition toutefois que l'infundibulum ait conservé sa disposition normale.

Enfin, pour expliquer l'arrêt de développement, on a invoqué des

influences héréditaires. Landouzy et Laederich ont insisté sur le rôle de la tuberculose des ascendants, qui nous a paru en effet en cause chez quelques-uns de nos malades. Edmond Fournier incrimine plutôt la syphilis héréditaire, et il a rapporté un certain nombre de cas de lésions congénitales du cœur coïncidant avec des stigmates de cette affection.

Cyanose. — Malgré son aspect si particulier, la cyanose a été méconnue jusque dans le cours du XVIIIe siècle. Sénac, en 1749, en a rapporté la première observation authentique suivie d'autopsie ; celle-ci ayant révélé l'existence d'une communication anormale entre les cavités du cœur, il attribua la coloration bleue des téguments au *mélange des deux sangs.*

Vieussens, Morgagni publièrent des faits analogues, mais qui attirèrent si peu l'attention que Chamseru, qui en communique un autre, en 1789, à la Société royale de médecine, crut avoir trouvé une maladie nouvelle qu'il proposa d'appeler « ictère violet ».

Au début du siècle dernier, Caillot, Corvisart en signalèrent quelques cas, et Gintrac en fit l'objet d'une étude approfondie dans sa Thèse inaugurale de 1814 et surtout dans une monographie publiée en 1824. Il accepta l'interprétation en vogue et définit la cyanose « une maladie constituée par l'introduction du sang veineux dans le système artériel général, en vertu de communications ouvertes, soit entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur, soit entre les principaux troncs vasculaires ».

Cette théorie fut combattue dès son apparition par Férus, pour qui la cyanose résultait d'une *stase périphérique.* Cette explication fut admise ultérieurement par Bouillaud, Rokitansky, Grancher et par Potain. Pour Grancher, la cyanose congénitale ne se distinguerait de la cyanose acquise des cardiopathies ou des affections pleuro-pulmonaires chroniques que par sa date d'apparition.

Une troisième théorie, formulée par Oppolzer et Louis, a attribué la cyanose à l'*insuffisance de l'hématose* provoquée par le rétrécissement pulmonaire.

Ces deux dernières théories sont inadmissibles. A celle d'Oppolzer on peut opposer que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, aussi prononcé soit-il, ne détermine de cyanose que s'il existe d'autres malformations cardiaques ; à celle de Grancher, que la cyanose congénitale n'est pas accompagnée, comme la cyanose périphérique, d'infiltration œdémateuse et de stase viscérale.

En résumé, la théorie du mélange des deux sangs paraît la seule plausible bien qu'on en ait contesté la valeur en disant que la cyanose peut se produire sans qu'il y ait mélange des deux sangs et que ce mélange n'est pas nécessairement suivi de cyanose.

La première objection n'est pas fondée. Elle s'appuie, à vrai dire, sur l'analogie de la cyanose des cardiopathies acquises et de la

cyanose congénitale. Mais, nous venons de le faire remarquer, la première est associée à des troubles que l'on ne retrouve pas dans la maladie bleue. De plus, elle est ordinairement beaucoup moins accusée, et, si elle est très intense, elle peut s'expliquer également par le mélange des deux sangs. Bard et Curtillet ont montré en effet que la pression excessive du sang dans l'oreillette droite, au cours de certaines cardiopathies, provoque parfois la réouverture du trou de Botal, ce qui permet au sang veineux de pénétrer dans l'oreillette gauche.

La seconde objection serait plus sérieuse si elle était valable. Mais nous ne connaissons pas dans la science de cas de mélange avéré des deux sangs sans cyanose. Ceux qui ont été rapportés par Bouillaud, par H. Roger, Maurel et Grancher, ont trait à de très larges communications interventriculaires, n'ayant donné lieu pendant la vie à aucune coloration anormale des téguments. Or rien ne prouve, malgré l'avis de ces auteurs, qu'il y eut nécessairement mélange des deux sangs. On sait, en effet, que l'indépendance des deux ventricules est due moins à la présence de la cloison qui les sépare qu'à la disposition de leur appareil musculaire, et que le sang provenant des veines caves, d'une part, des veines pulmonaires, de l'autre, est dirigé vers le tronc artériel correspondant par une sorte de canal à parois contractiles formé par l'oreillette et les vestibules préartériels. D'ailleurs, s'il en était autrement, on ne pourrait guère s'expliquer qu'une large béance du septum soit parfois compatible avec une longue survie. Enfin cette malformation ne s'accompagne généralement pas de bruit de souffle, ce qui prouve qu'il n'y a pas conflit entre les ondes sanguines et que celles-ci cheminent pour ainsi dire côte à côte sans se confondre. La cyanose n'apparaît alors que dans les phases ultimes, quand, pour une raison quelconque : maladies intercurrentes, fatigues excessives, affections pulmonaires, etc., l'équilibre circulatoire étant définitivement rompu, il se produit une stase permanente dans les cavités droites. En résumé, conformément à l'assertion de Gintrac, la cyanose congénitale ne peut être imputable qu'à un mélange des deux sangs, dans l'intérieur du cœur ou bien à sa sortie, dans des vaisseaux vicieusement implantés ou communiquant anormalement entre eux.

D'après une autre théorie, qui nous a été attribuée à tort, la cyanose résulterait de l'augmentation du nombre des globules rouges. Nous n'avons jamais rien dit de pareil et nous avons fait remarquer, au contraire, que la polyglobulie des affections congénitales est tardive ou tout au au moins secondaire, qu'elle est consécutive aux troubles de l'hématose et qu'elle ne saurait en aucune façon expliquer la cyanose.

Bibliographie. — Alaux (Louis), Contribution à l'étude de la dextrocardie sans hétérotaxie. Thèse de Lyon, 1901-1902. — Apert, Malformation cardiaque, ouverture de l'orifice tricuspide dans le ventricule gauche; persistance du canal

de Cuvier gauche et de la veine cave supérieure gauche (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, déc. 1904, p. 1238). — Bamberger, cité par Clerc et Bobrie (*Arch. des mal. du cœur*, avril 1918). — Bard et Curtillet, Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la maladie bleue, forme tardive de cette affection (*Revue de méd.*, Paris, 1889, p. 993). — Barié, Le rétrécissement congénital de l'aorte descendante (*Revue de méd.*, Paris, 1886, t. VI, p. 343, 499, 501). — Barié (E.), Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1891, t. XXVII, p. 650, et t. XXVIII, p. 30 et 183). — Bewby, Endocardite septique ayant pris naissance au niveau d'un rétrécissement pulmonaire congénital *Proc. roy. A ad. of med. in Ireland Sect. of pathol.*, Berlin, 12 févr. 1909). — Bonnet (L.-M.), Sur la lésion dite congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme (*Revue de méd.*, Paris, 1903, XXIII, 108, 255, 335, 418, 481). — Bouillaud, Traité clinique des maladies du cœur, Paris, 1835. — Cailliot, *Soc. des sciences de Strasbourg*, 1807. — Sur trois observations d'ictère bleu ou de maladie bleue (*Bull. fac. de méd. de Paris*, 1807, I, 21-28). — De la Camp, Familiares Vorkommen angeborener Herzfehler; zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli (*Berlin. klin. Woch.*, 1903, XL, 48). — Carpenter (G.), On congenital heart affections especial in relation the diagnosis of the various malformations (*The British Journal of children diseases*, London, août-sept.-oct. 1909, VI, 337, 385, 433). — Castro (A. de), Inversion viscérale (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux*, Paris, mai 1916). — Cestan (R.) et Trémolières, Sur un cas de maladie de Roger (*Prov. méd.*, Paris, 2 oct. 1900, et 18 déc. 1900). — De Chamseru, Observation sur un changement de couleur de la peau (*Hist. Soc. roy. de méd.*, *1780-81*, Paris, 1785, IV, 264-266). — Clerc et Bobrie, Réflexions sur un cas de dextrocardie pure (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, avril 1918). — Comby (J.), Un cas de maladie de Roger. Communication interventriculaire (*Arch. de méd. des enfants*, Paris, 1903, VI, p. 743-745). — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin, 1882, 2 Aufl, t. I, p. 144. — Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux, 2e éd., 1811. — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, Paris, 1852, t. II, p. 466 et suiv. — Dupré (E.), Communication congénitale des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire : première observation de la lésion reconnue pendant la vie et vérifiée après la mort (*Bull. Soc. anat.*, Paris, juillet 1891, LXVI, 404-409). — Dupuy-Dutemps et Lutembacher, Les signes ophtalmoscopiques de l'erythrémie (Maladie de Vaquez) (*Ann. d'ocul.*, Paris, 1912, CXLVIII, 81-89, 1 pl.). — Dusch, Cité par Castellino, In Pathologica del cuore e grossi vasi, p. 820. — Eisenmenger (V.), Die angeborenen Defecte der Kammerscheidewand des Herzens (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, Berlin, 1897, XXXII, Suppl.-Heft 1-28, 1 pl.). — Etienne, L'intersystole chez l'homme (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1913, n° 3, 161). — Fallot (A.), Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque) (*Marseille médical*, 1888, XXV, 77, 138, 207, 270, 341, 403). — Féréol, Sténose pulmonaire avec communication des deux ventricules; cyanose tardive et intermittente. Tuberculisation pulmonaire ultime (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1881-98). — Ferrus, article *Cyanose*, *in* Dictionnaire de médecine, 1re édit., 1823, t. VI; 2e édit., 1835, t. IX). — Firket (C.), Examen anatomique d'un cas de persistance du trou ovale de Botal avec lésions valvulaires considérables du cœur gauche chez une femme de soixante-quatorze ans (*Ann. de la Soc. médico-chirurg. de Liége*, 1880, 188-197). — Firket (C.), De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte (*Bull de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, Bruxelles, 1890, 4e série, t. IV). — Fournier (Edmond), Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1898. — Foy, Ectopie cardiaque par malformation sternale (*Arch. des mal. du cœur, des vais. et du sang*, Paris, 1910, p. 401). — François-Franck, Sur le diagnostic de la persistance du canal artériel (*Gaz. hebd. de méd. de Paris*, 1878, XV, 588). — Gallavardin (L.), Maladie de Roger avec cyanose par communication interventriculaire et phtisie fibreuse (*Lyon médical*, 12 mai 1912). — Garrod, On the association of cardiac malformations with other congenital Defects (*St-Barth. Hosp. Rep.*, London, 1894, XXX, 53). — Gintrac (E.), Diss. sur la cyanose ou maladie bleue. Thèse de Paris, 1814, 2e mémoire, Paris, 1824. — Grancher, article *Cyanose*, *in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, Paris, 1883. — Grasset, cité par

D'ALAUX, Thèse de Lyon, 1901-1902. — GREIL (A.), Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Herzens und des Truncus arteriosus der Wirbelthiere (*Mor. Jahrb.*, Leipzig, 1903, XXXI, 123-310, 6 pl.). — GRODEL (Th. et F.), Ueber die Form der Herzsilhouette bei den angeborenen Herzkrankheiten (*Deut. Arch. f. klin. Medizin*, Leipzig, 13 juillet 1911, CIII, 413-422). — HAMMINGTON, Un cas de persistance du canal artériel (*Glaz. med. Journ.*, fév 1914). — HEINE, Ueber angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum, Tübingen, 1861. — HOCHSINGER (C.), Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern (*Wiener Klinik.*, 1891, 47-80). — HOFMANN, Function. Diagos. der Erkrank. des Herzens, Wiesbaden, 1911. — HUTINEL, Sur un cas de rétrécissement congénital de l'aorte (*La clinique*, 1912). — KEITH, *Lancet*, 1909, III, 359. — KEITH, Malformations congénitales du cœur (*The Lancet*, 1909). — KREHL, *Deut. Archiv. f. klin. Mediz.*, 1889, p. 426. — KUSSMAUL, *Zeitschr. f. ration. Mediz.*, Leipzig, 1866, 3e Reihe, 26-99. — MARCEL LABBÉ, *C. R. de la Soc. de biol.*, 24 janv. 1903. — LANCEREAUX, Des anomalies cardiaques (*Gazette des hôp.*, 1880, LIII, 809, 819, 829, 833, 850, 875, 887, 906, 930). — LANDOUZY et LEDERICH, Affections cardio-vasculaires congénitales hérédo-syphilitiques (*Presse méd.*, Paris, 29 mai 1907). — LAUBRY et PEZZI, Sur deux cas de rétrécissement congénital de l'orifice aortique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, Paris, 3 juillet 1914). — LAUBRY et PEZZI, Cinq cas de mal. cong. du cœur droit étudiés graphiquement (*Arch. des mal. du cœur, des vais. et du sang*, Paris 1913, p. 133). — LAUBRY et PEZZI, Maladies congénitales du cœur, J.-B. Baillière, 1920. — LETULLE, Malformations congénitales du cœur (*Presse méd.*, Paris, 1914, n° 45, et *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 juin et 25 juin 1914). — LITTEN, Blausucht (*Verein für in. Med.*, Berlin, 2 nov. 1896, et *Berl. klin. Woch.*, 1896, n° 45, 1009). — LITTEN, Ein Beitrag zur Frage von der Ueberwanderung embolisches Materials bei offen gebliebenen Foramen ovale (*Virchow's Arch.*, Berlin, Bd. LXXX, p. 281). — LOUIS, De la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur. Recherches anatomo-patholog., Paris, 1826, p. 301. — LUTEMBACHER, L'Érythrémie ou maladie de Vaquez. Thèse de Paris, 1912. — LUTEMBACHER, De la sténose mitrale avec communication interauriculaire (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, juin 1916). — LUTEMBACHER (R.), Endartérite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, août 1917, p. 353-385). — MECKEL, De cordis conditionibus abnormibus, Halle, 1802. — MORGAGNI, Delle sedi e cause delle malattie, 17e lettre. — OPPOLZER, Die Krankheiten der Herzens, Erlanger, 1866. — PEACOCK (Th. B.), On malformations of the Human Heart, London, 1866, 123. — PLAUCHU et GARNIER, Maladie bleue, malformation congénitale du cœur (*Lyon méd.*, 1908, CX 897). — PLESCH (J.), Zur Diagnose der kongenitalen Vitien (*Berl. klin. Woch.*, 1er mars 1909, XLVI, 390-392). — POTAIN, Communication interventriculaire parfaitement tolérée chez une femme de cinquante-cinq ans (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 avril 1896, 359-360). — POTOCKI, Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Cité dans la thèse de Durcy-Comte, Paris, 1887. — RAHÉ, Persistance du conduit de Botal et embolies paradoxales (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 30 mars 1899). — RAUCHFUSS, *Peters m. d. Zeitschr.*, 1864. — READ K. CAMPBELLE, Persistance du canal artériel (*Journ. of the amer. med. Assoc.*, Chicago, 24 déc. 1910). — REISS (P.-L.), Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur. Maladie de Roger. Thèse de Paris, 1893. — ROGER (Henri), Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux cœurs par inocclusion du septum interventriculaire (*Acad. de méd.*, Paris, 1879, 2e s., VIII, 1074-1099). — ROKITANSKY (C. F.), Die Defecte der Scheidewände des Herzens, fol. Wien, 1875, 72. — ROSTAN, Contribution à l'étude de l'embolie croisée, consécutive à la persistance du trou de Botal. Thèse de Genève, 1884. — ROUBIER (Ch.), Un cas de rétrécissement pulmonaire congénital compliqué d'endocardite végétante des valvules du cœur droit (*Prov. méd.*, Paris, 2 janv. 1909). — SCHELENZ (C.), Ein neuer Beitrag zur Kenntniss des Situs viscerum inversus partialis (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1909, p. 788-790). — SCHNITZER, Ueber eine seltene Ursache einseitiger Recurrenslähmung zugleich, ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnosis des offenen Ductus Botalli (*Zeits. f. klin. Med.*, Berlin, 1901, Bd. XLIII, H. 3, 160-170). — SÉNAC, Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies, Paris, 1749. — STODDARD

(James), A case of open Ductus arteriosus (Botalli) with necropsy (*Arch. of intern. Med.*, Chicago, juillet 1915, XVI, p. 38-53). — Vaquez, *C. R. de la Soc. de biol.*, 2 mars 1895. — Vaquez, Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive (*C. R. de la Soc. de biol*, 7 mai 1892). — Vaquez et Bordet, Le cœur et l'aorte, 3e éd., Paris, Baillière, 1920. — Vaquez et Quiserne, De la polyglobulie progressive comme signe pronostic dans les cyanoses congénitales. — Variot et Sebileau, Sur la cyanose congénitale paroxystique : essai d'interprétation physiologique (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, Paris, 23 fév. 1904, 35-48). — Variot (G.) et Duval (R.), Cyanose congénitale paroxystique : émergence simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire à la base du ventricule droit ; rétrécissement de l'infundibulum, inocclusion du septum ventriculaire (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 mai 1904, 563-567). — Vierordt (H.), Die angeborene Herzkrankheiten (*Nothnagel's Handb. d. spez. Pathol. u. Therap.*, Wien, 1901, XV, II, part. 1). — Weber (F. P.) et Watson (J. H.), A case of chronic polycythæmia with enlarged spleen, probably a disease of the bone-marrow (*Transaction clinic. Society*, London, 1904, XXXVII, p. 115-135). — Weil (Émile), Note sur les organes hématopoiétiques et l'hématopoièse dans la cyanose congénitale (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 29 juin 1901). — Weill, Traité des maladies du cœur chez les enfants, Paris, Doin, 1895. — Zahn, Thrombose de plusieurs branches de la veine cave inférieure, avec embolie consécutive dans les artères pulmonaires, splénique, rénale et iliaque droite (*Revue médic. de la Suisse romande*, Genève, 1881, n° 4). — Zahn, Ueber einem Fall von primären Sarcom der Samenblase, zugleich als Beitrag über eine eigenthümliche Art von Geschwülstmetastase (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Leipziz, 1885, Bd. XII, p. 22).

PÉRICARDITE

La péricardite est l'inflammation de la membrane séreuse qui entoure le cœur et lui fournit une enveloppe. Elle est aiguë, subaiguë ou chronique et peut laisser souvent après elle des adhérences, constituant ce que l'on appelle « la symphyse du péricarde ». Elle est consécutive, soit à une maladie des organes du voisinage, soit à l'arrivée par voie sanguine de microbes provenant d'une infection générale, soit, plus exceptionnellement, à un traumatisme.

La péricardite n'a été connue que dans le cours du XVIIIe siècle. Riolan et Morgagni en signalèrent sur le cadavre le signe essentiel, qui est la présence de liquide dans la cavité de la séreuse ou, comme on disait alors, l'hydropisie du péricarde.

Sénac, en 1749, attribua comme symptômes à l'hydropisie du péricarde « la douleur et l'oppression sur la partie antérieure de la poitrine ». Avenbrügger y ajouta la voussure de la région précordiale et l'augmentation de la matité du cœur. Corvisart, qui, en 1806, traduisit son livre, n'en déclara pas moins, ainsi que Laënnec en 1818, que la péricardite avec épanchement ne pouvait être l'objet d'aucun diagnostic précis.

En 1824, Collin décrivit un signe nouveau, le « bruit de cuir neuf », permettant de reconnaître la péricardite avant la période d'épanchement. Sa découverte n'attira pas l'attention et n'eut pas même l'honneur d'une mention dans la deuxième édition du livre de son maître Laënnec, parue en 1826.

A la même époque, Bertin, puis Andral et Louis, parlent bien

du bruit de cuir neuf, mais c'est pour lui refuser toute valeur.

Enfin Bouillaud reconnut en 1836 la haute signification diagnostique des bruits de frottement et principalement du bruit de cuir neuf. « Lorsqu'il existe, dit-il, il est vraiment caractéristique. »

Ce même auteur montra, de plus, l'importance du rhumatisme dans l'étiologie de la péricardite, et pendant longtemps on crut avec lui qu'il en était la cause unique. Le rôle des autres infections : les septicémies, la pneumonie, la tuberculose, ne fut connu que ultérieurement.

Dans ces dernières années, on s'est attaché plus particulièrement à l'étude des lésions anatomiques de la péricardite, de son diagnostic et de son traitement, dans les formes aiguës et chroniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La péricardite présente deux stades qui se succèdent plus ou moins rapidement : le stade de péricardite sèche et celui de péricardite avec épanchement. Parfois elle s'arrête au premier, et l'épanchement, s'il s'en produit, reste en quantité modérée, ou bien, au contraire, le liquide envahit presque d'emblée la cavité séreuse.

Péricardite sèche. — Elle peut être partielle ou généralisée. Partielle, elle est localisée à l'origine des gros vaisseaux, au niveau du reflet du péricarde, ou bien à la partie moyenne du cœur; généralisée, elle prédomine toujours dans ces mêmes régions. Le feuillet viscéral ou épicarde est plus atteint que le feuillet pariétal, et c'est sur lui que se montrent les lésions initiales.

Au début, c'est-à-dire avant le quatrième jour, la surface de l'épicarde, au lieu d'être polie et brillante, est mate et trouble, par îlots, en raison de la disparition du revêtement endothélial. De place en place, on voit quelques fausses membranes molles, blanc jaunâtre, mais trop peu épaisses pour voiler complètement la couleur rouge vif et la vascularisation exagérée des couches sous-épicardiques.

Les fausses membranes, encore humides, n'adhèrent que faiblement à la séreuse; quelques-unes, libres, flottent dans la cavité péricardique au milieu d'une légère quantité de liquide trouble, jaune citron et poisseux.

A ce moment, il n'y a que des altérations minimes de la surface de la séreuse. Au microscope, le squelette fibro-élastique est le siège d'une hyperdiapédèse d'autant plus active qu'on examine des régions plus superficielles. Les espaces conjonctifs périvasculaires contiennent un nombre considérable de globules rouges et de globules blancs. Les cellules fixes, les endothéliums des espaces et des vaisseaux lymphatiques sont tuméfiés; les veinules et les vaisseaux capillaires sont distendus et gorgés de sang.

Les lésions vraiment caractéristiques siègent à la surface endothéliale de l'épicarde. Les endothéliums de revêtement sont décollés et comme bosselés par la fibrine exsudée de toutes parts; de plus,

l'altération de leurs noyaux, pâles et tuméfiés, les rend absolument méconnaissables. La fibrine ou couche primordiale des fausses membranes péricardiques s'implante de place en place sur la couche fibroïde dénudée. Mais la masse totale des fausses membranes reste toujours distante de la séreuse, dont elle est séparée par des colonnettes fibrineuses hyalines, perpendiculaires à la surface desquamée et limitant des logettes à la fois sus-épicardiques et sous-pseudo-membraneuses.

Plus tard, quand l'inflammation progresse, de nouvelles couches de fausses membranes s'ajoutent aux précédentes, sur l'un et l'autre feuillet, et adhèrent de plus en plus à la séreuse dépolie. L'exsudat prend une disposition stratifiée ; son aspect, de gélatiniforme, devient opaque ; les mouvements continus du cœur le moulent de diverses manières, que l'on a traduites par des appellations imagées : *cor hirsutum*, *villosum*, *tomentosum*, *langue de chat*, etc..

Parfois le processus inflammatoire, au lieu de rester localisé à la surface du péricarde, gagne les couches musculaires sous-épicardiques, dont les fibres prennent une teinte pâle et deviennent plus friables. Au microscope, leur striation est moins nette, leurs noyaux se multiplient et des granulations graisseuses apparaissent dans l'intérieur des cellules. Ces altérations expliquent les accidents de défaillance et de collapsus cardiaque qui compliquent si souvent la péricardite.

Vers le quatrième jour, deux autres phénomènes importants se manifestent : la karyokinèse, ou multiplication des noyaux des divers éléments connectifs ayant échappé à la mort, et la néoformation des vaisseaux embryonnaires, qui, dès le jour suivant, tendront à pénétrer dans l'épaisseur des fausses membranes adhérentes. Ce sont là, comme le dit Letulle, les actes qui représentent la réaction vitale de l'organisme ou, en d'autres termes, la défense des territoires menacés.

Péricardite avec épanchement. — Très souvent, avant que les phénomènes précédents aient eu raison de l'inflammation, une autre complication s'est produite qui fait passer la péricardite sèche au stade de péricardite avec épanchement : c'est l'apparition dans la cavité séreuse de liquide séro-fibrineux, ce qui est le plus fréquent, ou de liquide purulent ou hémorragique.

Les *épanchements séro-fibrineux* sont incolores ou de couleur citrine et rosée, suivant la quantité de fibrine qu'ils renferment. Ils sont limpides ou contiennent des petits flocons, des masses granuleuses ou filamenteuses, des fausses membranes composées de fibrine incomplètement dissoute, des leucocytes et des hématies, en plus ou moins grand nombre. Parfois ils ont une teinte jaunâtre et une consistance sirupeuse, dues à la présence de gouttelettes graisseuses et de cristaux d'acide gras formés aux dépens des fausses membranes dégénérées.

Le liquide se dépose d'abord dans la partie antéro-supérieure de la cavité péricardique; puis, très rapidement, il gagne les régions inférieures, pour se collecter au-dessus du diaphragme : en arrière, entre le cœur et la saillie vertébrale; à droite, dans l'angle cardio-hépatique, à gauche, au delà de la pointe. Il ne s'insinue jamais entre la paroi et le cœur, car celui-ci ne s'enfonce pas dans le liquide, comme on l'a dit, mais flotte à sa surface. Très souvent l'épanchement n'est pas complètement libre; des tractus fibrineux disposés à différentes hauteurs y forment des sortes de cloisonnement et des petites cavités kystiques.

La quantité de liquide est très variable; d'ordinaire, elle ne dépasse pas 300 ou 400 grammes. Elle peut cependant être plus élevée; elle atteignait 1000 ou 1200 grammes dans des cas rapportés par Corvisart, 2 litres dans un autre dû à Gosselin.

L'*épanchement purulent* est habituellement constitué par un liquide puriforme à demi fluide, plus ou moins opaque et louche, semblable à celui des abcès froids. La surface du péricarde est recouverte d'exsudats fibrineux ou de néo-membranes disposées en couches stratifiées. Ces sortes d'épanchement sont en général assez abondants; ils évoluent lentement et sont presque toujours provoqués par une péricardite tuberculeuse.

L'épanchement franchement purulent, plus rare, est formé de pus épais et bien lié, analogue au pus des abcès chauds; la séreuse, à peine altérée, conserve son aspect lisse et uni, ou bien elle est le siège de quelques fausses membranes; mais celles-ci sont molles, friables et faiblement adhérentes. Ces épanchements ont une évolution plus rapide que les précédents et sont dus d'ordinaire à des péricardites streptococciques ou pneumococciques.

Parfois enfin le liquide est fétide à cause de la nature et de la virulence particulière des germes pathogènes. Les lésions péricardiques sont alors beaucoup plus accusées, et il peut arriver que des ulcérations ou des perforations mettent la cavité de la séreuse en communication avec les organes du voisinage, le poumon notamment. On a vu ces pyo-péricardites se frayer un trajet à travers la paroi thoracique et venir se faire jour à l'extérieur.

L'*épanchement hémorragique* est de coloration rosée ou, exceptionnellement, sanglante.

Les épanchements rosés sont consécutifs à des péricardites inflammatoires, rhumatismales par exemple, ou brightiques.

Les épanchements sanglants sont constitués par du sang en nature. Ils sont dus à des processus septicémiques graves, à des maladies éruptives à forme hémorragique, à la tuberculose ou au cancer. Dans les deux premiers cas, la séreuse est d'ordinaire indemne de toute altération; dans les autres, elle est épaissie, lardacée, infiltrée de néo-membranes très vascularisées, et l'issue du sang dans la cavité

résulte de la rupture des vaisseaux contenus dans ces pachypéricardites. Ces formes d'épanchements sont incurables et mortelles.

Les autres peuvent guérir complètement, même si l'épanchement a été très abondant, ou laisser après elles ou des cicatrices ou des adhérences persistantes. Letulle a très minutieusement étudié ces divers processus.

La guérison par *restitutio ad integrum* est le fait des péricardites partielles, peu virulentes, les péricardites rhumatismales par exemple. Elle s'effectue par résorption progressive de la pseudomembrane et production d'un endothélium nouveau. La réaction de défense des territoires enflammés s'accuse, comme nous l'avons dit, dès le quatrième jour. Au-dessous des couches fibrineuses déposées sur le péricarde, les capillaires sous-endocardiques se dilatent et s'entourent de cellules embryonnaires, tandis que les éléments conjonctifs entrent en prolifération karyokinétique. Le tissu néo-formé refoule les amas fibrineux qui se désagrègent et subissent une fonte partielle pour être résorbés sur place ou dans l'intérieur du sac péricardique, grâce à l'activité phagocytaire des éléments lymphatiques contenus dans le tissu embryonnaire ou le liquide épanché. La fibrine, substance amorphe et dénuée de vitalité, est charriée par ces éléments et rentre morceau par morceau dans les voies circulatoires qui les remportent. Au bout de quelques jours, toute trace des altérations pathologiques a disparu.

Mais quand l'inflammation a été trop active ou le travail de régression imparfait, le péricarde ne revient pas à l'état normal. Il persiste à sa surface des cicatrices d'aspect laiteux, localisées ou diffuses, qui siègent dans les régions occupées par la péricardite : à la face antérieure du ventricule droit, au voisinage du sillon coronaire, ou à la pointe du cœur. Ces cicatrices constituent les « plaques laiteuses » du péricarde, si fréquentes à l'autopsie des vieillards. Elles sont blanchâtres, lisses, opaques, nacrées, irrégulières ou arrondies et formées de tissu conjonctif lamellaire et de fibres élastiques.

La présence d'adhérences témoigne d'une régression encore plus incomplète des altérations primitives. La fibrine n'ayant été résorbée qu'en partie, les néo-formations vasculaires et conjonctives prolifèrent outre mesure sur les deux feuillets du péricarde. Elles finissent par se rejoindre, par s'anastomoser et par unir entre elles les membranes de la séreuse.

Au début, les adhérences formées de tissu embryonnaire sont lâches et celluleuses; sur le cadavre, on les rompt facilement avec le doigt. Plus tard, elles sont constituées par un tissu de nature conjonctive; elles sont plus résistantes, et il n'est pas possible de les détacher de la séreuse dont les feuillets restent soudés l'un à l'autre, la cavité virtuelle du péricarde se trouvant ainsi complètement supprimée.

Cette soudure, ou mieux cette symphyse peut être si parfaite qu'elle semble constituer une véritable malformation et les anciens auteurs l'ont attribuée pendant longtemps à l'absence congénitale du péricarde.

SYMPTOMATOLOGIE. — Peu de maladies passent aussi facilement inaperçues que la péricardite, car, très souvent, elle ne s'accompagne d'aucun phénomène subjectif. Aussi, pour éviter de la méconnaître, faut-il examiner chaque jour le cœur des sujets susceptibles d'en être atteints.

Nous étudierons successivement ses signes et ses symptômes à phase de péricardite sèche et à celle de péricardite avec épanchement.

Péricardite sèche. — Son début ne provoque pas d'ordinaire de manifestations bruyantes et s'annonce seulement par une recrudescence légère de la fièvre, un peu d'agitation, une accélération modérée de la respiration. Cependant, dès ce moment, il existe un phénomène qui attire l'attention du côté du cœur c'est la douleur.

Elle fait rarement défaut. Louis l'a constatée dans plus de la moitié des cas ; Sibson, sept fois sur dix. Son intensité est très variable. Parfois elle est à peine accusée et demande à être cherchée, ou bien elle consiste dans une gêne douloureuse, une sensation de constriction de la région précordiale. Enfin, dans certains cas, son acuité est extrême elle est pongitive, lancinante et s'exaspère à l'occasion des mouvements et des quintes de toux. Elle contraint le malade à l'immobilité et le force à limiter les mouvements de la respiration. Les inspirations, courtes et incomplètes, sont terminées par un ou deux petits accès de toux qui provoquent de nouvelles angoisses accompagnées d'une expression grimaçante du visage. Pour Peter, la douleur serait due à une propagation de l'inflammation aux nerfs intercostaux. Pour Bochefontaine et Bourceret, elle serait en rapport avec la sensibilité propre du péricarde enflammé. Enfin elle a ceci de particulier qu'elle irradie presque constamment le long du nerf phrénique.

La douleur phrénique a été signalée par Bouillaud et par Gueneau de Mussy, qui a précisé les points douloureux révélés par la pression. Deux surtout sont caractéristiques et correspondent : le premier, à la région cervicale entre les deux chefs d'insertion inférieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien ; le second, aux insertions du diaphragme dans l'angle costo-xiphoïdien formé par l'appendice xiphoïde et les cartilages costaux. La pression sur ce point, appelé bouton diaphragmatique par Guéneau de Mussy, provoque une douleur violente, souvent accompagnée d'un retrait instinctif du corps.

Cette douleur peut être persistante ou n'apparaître que par accès, rappelant ceux de l'angine de poitrine. Ils surviennent brusquement,

sans cause, ou à l'occasion d'un mouvement ; la douleur part de la région précordiale, irradie de suite dans le côté gauche, le bras notamment, et s'accompagne de palpitations, de dyspnée, d'angoisse avec accélération du pouls, pâleur de la face et état syncopal. Elle est d'ordinaire de pronostic grave et peut même provoquer la mort subite. Dans quelques cas enfin, elle se manifeste seulement lors de la déglutition et du passage du bol alimentaire dans l'œsophage. Chez certains malades, la vue seule des aliments ou des boissons suffit pour déterminer des spasmes douloureux. C'est ce que l'on a appelé la forme hydrophobique de la péricardite.

La dyspnée n'est pas rare, mais elle peut n'apparaître qu'à une période avancée de la maladie ou faire complètement défaut. Elle est due, soit, comme la douleur, à une excitation du nerf phrénique, soit à une gène respiratoire réflexe, ou encore à des lésions pleuro-pulmonaires concomitantes. Elle est continue ou paroxystique et présente alors les caractères de l'asthme cardiaque.

Le hoquet et les vomissements signalés dans quelques observations sont assez exceptionnels. On les a attribués à un spasme du diaphragme par excitation du nerf phrénique.

La fièvre est très inconstante. Souvent elle manque complètement, dans la péricardite brightique par exemple ou la péricardite symptomatique des néoplasmes viscéraux ; ou bien elle est très élevée, notamment chez les jeunes sujets atteints de rhumatisme grave ; mais elle est liée alors plutôt à l'affection causale qu'à la péricardite. Cependant une recrudescence de la température survenant après une période d'apyrexie, sans poussées articulaires nouvelles, doit faire soupçonner l'existence d'une endopéricardite.

Les symptômes précédents, pour significatifs qu'ils puissent être, ne constituent cependant que des signes de présomption. Seul, l'examen objectif du cœur conduit à des résultats concluants.

L'inspection de la région précordiale ne donne d'ordinaire aucune indication, au moins dans le premier stade de l'affection.

Il en est de même de la percussion. Quelques auteurs ont bien signalé une augmentation légère de la matité cardiaque par dilatation du cœur. Mais, à notre avis, il faut qu'il y ait une certaine quantité de liquide épanché dans le péricarde pour que l'aire de la matité soit modifiée.

L'exagération de l'énergie du choc de la pointe et l'éréthisme sont également des signes trompeurs.

Le retard dans le retrait de la pointe noté par Maurice Raynaud n'a pas plus de valeur. Pour cet auteur, il serait dû à ce que la pointe se détacherait moins facilement de la paroi, comme si elle y restait « engluée ». L'explication de Maurice Raynaud est inadmissible, car, même à l'état normal, le cœur ne quitte jamais la paroi thoracique.

Le bruit de frottement est le signe caractéristique et parfois

unique de la péricardite sèche. Au début, quand les membranes de la séreuse sont simplement collées l'une à l'autre et comme poisseuses, il est doux et semblable au frou-frou de la soie ou au craquement de la neige gelée. Plus tard, quand les exsudats sont plus denses et quand les fausses membranes augmentent d'épaisseur, il devient plus rude, plus râpeux : c'est le bruit de cuir neuf décrit par Collin. Il peut même être assez fort pour être perceptible à la main qui palpe le thorax, mais la sensation qu'il donne est toujours éphémère. Dans tous les, cas il est superficiel et semble se produire directement sous l'oreille.

Pendant quelques jours, il reste localisé à l'une des régions du cœur, notamment à la région moyenne, ou bien à la base au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, plus rarement à la pointe ou à l'appendice xiphoïde; puis il diminue progressivement et disparaît, ou bien au contraire il s'étend et envahit toute la surface du cœur; on peut même l'entendre dans le dos. Mais, fait important à noter, il n'existe qu'au niveau du péricarde, et on ne le perçoit jamais dans l'aisselle, ce qui le distingue des frottements pleuraux. Ceux-ci peuvent bien, par hasard, être rythmés par les battements du cœur, mais ils débordent toujours ses contours, soit vers la clavicule, soit vers la ligne axillaire.

Deux autres particularités caractérisent les frottements péricardiques, c'est qu'ils ne se propagent dans aucune direction, qu'ils naissent et meurent sur place et, enfin, qu'ils sont variables, à quelques jours de distance ou au même moment, suivant l'attitude du malade et les phases de la respiration.

Ils s'exagèrent dans la position assise, parce que le liquide s'accumule dans les parties déclives du péricarde, ce qui permet un accolement plus intime de ses feuillets, et ils deviennent encore plus intenses quand on applique fortement l'oreille ou le stéthoscope sur la poitrine.

Pour Traube et Potain, c'est au moment de l'inspiration qu'on les entendrait le mieux, parce que c'est celui où les surfaces frottantes se déplacent le plus. Pour C. Paul et Chabalier, ce serait au contraire à l'expiration, le cœur étant alors complètement à découvert et les parties malades plus proches de la paroi thoracique.

Les frottements n'affectent aucun rythme déterminé et ne coïncident jamais exactement avec les bruits du cœur ; ou bien ils les précèdent ou bien ils les suivent, ou bien, s'ils sont synchrones avec l'un d'eux, ils se prolongent après lui. Ils sont, comme le disait Gübler, « à cheval » sur les bruits du cœur ou à côté d'eux. Quand ils apparaissent pendant la période diastolique, ils simulent un rythme de galop, un rythme de va-et-vient quand ils se succèdent à bref intervalle.

L'accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire a été

indiquée en 1894 par Josserand (de Lyon) comme un signe de début de la péricardite. Cet auteur l'attribua d'abord à la présence d'exsudats à la base du cœur formant un milieu bien conducteur du son et permettant ainsi aux bruits des sigmoïdes pulmonaires de se transmettre plus facilement à l'oreille. Puis il abandonna cette explication, tout en conservant à l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire la signification qu'il lui avait donnée.

Ce signe n'est pas sans valeur. Nous l'avons constaté dans deux cas de péricardite rhumatismale avant l'apparition des frottements. Il nous a paru lié à l'augmentation de la pression dans la petite circulation, comme en témoignaient, d'autre part, une accélération notable de la respiration et une légère dyspnée. La péricardite étant, de toutes les infections inflammatoires du cœur, celle qui s'accompagne le plus volontiers à son début de troubles respiratoires, il n'est pas surprenant que l'accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire y soit particulièrement fréquente.

Les bruits de souffle sont tout à fait exceptionnels. Ils sont dus soit à une endocardite concomitante ayant abouti à une lésion valvulaire, soit à une insuffisance fonctionnelle de l'un des orifices par distension des cavités cardiaques, ou bien enfin ils sont superficiels, correspondent à la région moyenne du cœur et sont alors de nature anorganique.

Le plus souvent l'affection s'arrête à la phase de péricardite sèche, notamment au cours du rhumatisme et de la plupart des maladies infectieuses peu virulentes. Au bout de sept à huit jours, les frottements disparaissent et tout rentre dans l'ordre. Mais, dans d'autres cas, après la phase précédente, le liquide s'accumule progressivement dans la cavité péricardique.

Péricardite avec épanchement. — Comme la péricardite sèche, elle est souvent méconnue et il n'est pas rare de constater *post mortem* la présence dans le péricarde de liquide non soupçonné pendant la vie. Cela tient soit à l'absence de symptômes fonctionnels, soit à ce qu'ils ont été masqués par ceux de la maladie causale.

Fréquemment, en effet, la péricardite sèche passe à la phase d'épanchement sans que rien l'annonce. La fièvre est un phénomène trompeur. Parfois déjà élevée, elle ne subit pas de recrudescence nouvelle au moment où le liquide se collecte dans le péricarde. Ou bien elle reste modérée ou nulle.

La douleur peut disparaître, comme l'a signalé West, ou changer de caractère. Elle consiste, non plus dans une sensation pénible révélée à la pression du nerf phrénique, mais dans une gêne diffuse de la région précordiale.

L'oppression, médiocre quand l'épanchement reste en quantité minime, ne devient intense que s'il augmente.

L'inspection de la région précordiale ne dénote d'ordinaire aucune

anomalie. La voussure thoracique signalée par Avenbrügger et Corvisart, constante pour Louis lorsque le liquide s'élève à 500 grammes, fait très souvent défaut, car il est rare que l'épanchement atteigne une pareille quantité. Plus exceptionnelle encore et pour la même raison est la présence d'une tumeur proéminente à l'épigastre, notée dans certaines observations.

Les changements dans le siège, l'étendue et les caractères du choc de la pointe ont beaucoup plus d'importance.

Potain a attribué à la péricardite avec épanchement deux signes de grande valeur : le premier consiste dans le déplacement et le relèvement du choc du cœur ; le second dans l'extension de la matité précordiale au-dessous du point où l'on perçoit le battement de la pointe. « Ces modifications, dit-il, résultent de l'accumulation du liquide dans la partie inférieure du sac péricardique et du refoulement du cœur en haut et en dehors vers le second espace intercostal gauche. »

Le relèvement du choc du cœur, constaté également par Flint, Reynolds, etc., a été mis en doute par d'autres auteurs, les recherches expérimentales de Rotch ayant montré que l'accumulation du liquide ne modifie pas la position de la pointe. Pour Ewart, la sensation perçue dans le troisième espace correspondrait à un choc, non de la pointe, mais de la base, amenée au contact de la paroi par suite du refoulement du cœur en avant. Quoi qu'il en soit, l'anomalie signalée par Potain n'en a pas moins une réelle signification.

L'extension de la matité au-dessous du point où l'on sent le choc du cœur est peut-être plus importante encore. Elle est due à ce que l'épanchement s'insinue progressivement dans le sinus formé par la coupole diaphragmatique et la paroi thoracique, dans la région sous-jacente à la face inférieure du cœur. Il n'y a que deux affections qui puissent simuler une pareille disposition : l'hypertrophie et la dilatation cardiaque, car toutes deux ont pour effet d'augmenter considérablement l'aire de la matité du cœur. Mais, au cas d'hypertrophie, le choc de la pointe se fait sentir jusqu'au point le plus déclive de la matité; il n'y a donc pas de confusion possible. Au dire de Lees, il n'en serait pas de même pour la dilatation cardiaque et, selon lui, le choc ne serait perceptible que dans la partie supérieure, comme dans le cas d'épanchement. Cette assertion ne nous paraît pas fondée.

La présence d'une zone de matité à la partie la plus interne du cinquième espace droit serait pour Rotch le signe le plus précoce de l'épanchement. Cette affirmation, émise en 1878, est basée sur des recherches sur le cadavre. Au dire de Rotch, il suffirait d'une injection de 80 grammes de liquide dans la cavité péricardique pour voir se combler l'angle formé normalement par la rencontre de la matité relative du cœur et de la matité hépatique, ce qui se traduirait au

lit du malade par l'apparition de la matité en question. Pour la constater, il faut, comme l'a indiqué Blechmann, mettre le malade dans la position assise, le corps étant fortement incliné en avant.

Ebstein a confirmé l'intérêt du signe de Rotch en faisant d'ailleurs remarquer qu'il ne peut avoir de signification qu'au début de la phase d'épanchement. Encore faut-il être sûr que la zone de matité n'est pas due à une dilatation anormale des cavités droites du cœur. Middleton a vu, chez un malade atteint de sténose tricuspidienne, la matité cardiaque dépasser le bord droit du sternum de 3 à 4 centimètres, au point de faire croire à la présence d'un épanchement péricardique. A l'examen nécropsique, on s'aperçut qu'il s'agissait seulement d'une énorme dilatation de l'oreillette droite.

Une autre modification de l'aire de la matité cardiaque aurait été, au dire de Potain, signalée par Sibson sous le nom de « matité en brioche ». Voici en quoi elle consiste :

A l'état normal, la percussion du bord externe du cœur figure une ligne continue sans inflexion, se dirigeant du bord gauche du sternum jusque vers la pointe du cœur. Au cas d'épanchement péricardique, le refoulement des lames pulmonaires par la présence du liquide aurait pour effet de repousser vers la gauche la partie supérieure de la ligne, le contour inférieur restant invariable. Il en résulterait une sorte d'encoche siégeant au niveau de la rencontre du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de cette ligne. D'après Blechmann, c'est à tort que l'on aurait imputé à Sibson la description de l'encoche qui porte son nom. Peu importe d'ailleurs, car la matité en brioche, de l'avis général, n'a pas grande signification, et l'épanchement péricardique se reconnaît à des signes moins incertains.

L'invariabilité de la ligne de matité complète du cœur, suivant la position que l'on donne au malade, est un phénomène sur lequel Bouillaud a insisté avec juste raison et dont nous avons pu vérifier l'importance.

Pour le constater, on pratique d'abord la percussion dans le décubitus dorsal en inscrivant sur le thorax la ligne correspondant à la matité absolue; puis on fait asseoir le malade et on percute à nouveau. On s'aperçoit alors que la ligne de la matité s'est élevée de 2 à 3 centimètres ou de 1 à 2 travers de doigt, ce qui indique que la collection liquide s'est déplacée et qu'elle a gagné la partie moyenne, puis la région supérieure de la cavité péricardique. Ce phénomène n'a de valeur que si l'on s'est assuré qu'il n'y a pas en même temps d'épanchement pleural. Très net dans les premiers jours de la maladie, il disparaît quand l'épanchement est devenu plus abondant.

Un autre signe assez caractéristique, indiqué par Potain, consiste dans une modification de l'importance respective de la grande matité du cœur, ou matité relative, et de la petite matité, ou matité absolue.

Quand les épanchements s'accumulent dans le péricarde, les lames pulmonaires sont refoulées vers le haut. l'étendue de la matité absolue augmente, celle de la matité relative restant la même, de sorte qu'elles tendent à devenir presque équivalentes.

Les renseignements fournis par l'auscultation ont en général moins de valeur.

Souvent le frottement constaté au cours de la phase de péricardite sèche disparaît quand la cavité se remplit de liquide ; mais le frottement peut persister même lorsque l'épanchement est abondant, du fait qu'il se collecte à la partie inférieure du sac péricardique ou à la région postérieure.

L'éloignement et l'affaiblissement des bruits du cœur coïncident souvent avec la phase d'épanchement, mais ils peuvent être dus également à une endocardite concomitante.

L'épanchement péricardique détermine souvent des troubles spéciaux dans le fonctionnement des organes voisins.

Les mouvements du diaphragme sont limités, surtout du côté gauche et, si l'on pose les deux mains à plat au niveau des fausses côtes, on s'aperçoit que les mouvements de cette partie du diaphragme sont moins amples que ceux du côté opposé. Ce phénomène n'a naturellement de valeur que si l'on s'est assuré qu'il n'existe pas de liquide dans la plèvre.

La diminution de la sonorité et des vibrations à la base de la région thoracique postérieure gauche accompagnée de la disparition du murmure vésiculaire, de souffle bronchique et de bronchophonie, a été notée pour la première fois par Barth et Roger. Ces signes, qui pourraient en imposer à tort pour une pleurésie, sont dus simplement à une atélectasie du poumon gauche résultant de sa compression par l'épanchement péricardique. Ce phénomène est désigné sous le nom de signe de Pins du nom de l'auteur viennois qui l'a étudié particulièrement. On ne le constate que lorsque le malade est couché ou assis et penché en arrière, et il disparaît lorsqu'il est fortement incliné en avant, ou mieux dans la position génu-pectorale. Il varie d'un jour à l'autre suivant l'augmentation ou la diminution de la quantité de liquide contenu dans le péricarde.

Le signe de Pins, très fréquent chez l'enfant, à cause de l'étroitesse de sa cage thoracique, est plus rare chez l'adulte. Laulery et Bricout en ont observé un cas où la ponction ramena de la base gauche un peu de liquide sanguinolent. A l'autopsie il existait un grand épanchement péricardique ; le poumon gauche était atélectasié dans ses deux tiers inférieurs, mais sans hépatisation. Il y avait seulement un peu d'infiltration gélatineuse dans les culs-de-sacs pleuraux.

Weill (de Lyon) a signalé une autre particularité, très souvent

associée au signe de Pins, qui consiste dans la déviation à droite de la pointe du cœur, lorsque le malade est dans la position génupectorale, tandis qu'à l'état normal la pointe est reportée à gauche.

Dans ces derniers temps, on a adjoint aux indications tirées de la percussion et de l'auscultation celles, plus concluantes, données par la radioscopie et la ponction exploratrice.

L'examen à l'écran, pratiqué au laboratoire ou, quand cela n'est pas possible, au lit du malade, est destiné à prendre une place prépondérante dans le diagnostic des épanchements péricardiques.

Ces sortes d'épanchements déterminent un ensemble de signes radioscopiques qui consistent : dans une augmentation globale de l'ombre cardio-péricardique, dans des modifications particulières de la forme de cette ombre et, enfin, dans l'atténuation ou même l'abolition des battements du cœur.

L'augmentation de l'ombre cardio-péricardique est quelquefois considérable. Les champs pulmonaires sont envahis par une masse ombrée qui s'élargit de haut en bas et présente son maximum d'étendue au niveau de la ligne diaphragmatique; il en résulte un allongement excessif du diamètre horizontal par rapport au diamètre longitudinal. On peut constater la même anomalie dans les grandes dilatations du cœur, mais la différence entre les deux diamètres n'est jamais aussi marquée.

Par contre, l'ombre cardio-péricardique a une forme qui ne se rencontre dans aucune autre maladie. D'abord, son pédicule est très court, c'est-à-dire que l'ombre n'a qu'un développement faible sur sa partie moyenne, en haut, au-dessous des clavicules. De plus, à partir de ce point et en descendant, ses contours se relèvent brusquement à droite et surtout à gauche, où le profil de l'ombre prend une direction presque horizontale en gagnant la partie externe de la paroi thoracique. Dans les cas moins accentués, la forme générale de l'ombre cardio-péricardique est globuleuse et rappelle celle de l'image du cœur au cours des myocardites.

Enfin, fait encore plus caractéristique, on note à l'écran radioscopique une diminution de l'amplitude des battements dont sont animés les contours de l'ombre. Elle est due à la difficulté qu'éprouve la pulsation cardiaque à se transmettre à travers la couche de liquide. Les battements cessent même de se manifester quand l'épanchement est considérable et la masse cardio-péricardique est alors complètement immobile.

La réunion de ces diverses données permet d'affirmer presque à coup sûr l'existence d'un épanchement péricardique, même quand elle ne se révèle par aucun autre signe. Béclère en a rapporté plusieurs exemples démonstratifs. Mais, pour que les résultats soient tout à fait concluants, il faut avoir soin de pratiquer l'examen radio-

scopique à plusieurs reprises au cours de la maladie. Les modifications qu'on relève dans les images prises successivement ont alors une valeur de premier ordre et objectivent non seulement la présence d'un épanchement, mais encore son mode d'évolution (fig. 74).

La ponction exploratrice, à laquelle il ne faut pas craindre d'avoir recours dans les cas douteux, n'offre plus de danger maintenant que la technique en est bien réglée. Elle se pratique, soit à gauche dans le troisième ou le quatrième espace, à 6 centimètres environ du bord du sternum, soit, suivant le procédé de Rotch, dans la partie la plus interne du cinquième espace intercostal droit, ou encore au niveau de l'épigastre dans la région sous-xiphoïdienne, comme le recommande Marfan. Nous y reviendrons en étudiant le traitement de la péricardite.

Fig. 74. — Aspect radiologique du cœur au cas de péricardite avec épanchement. En traits pleins, contours de l'ombre à l'entrée du malade à l'hôpital; en pointillé, mêmes contours un mois et demi plus tard, après résorption de l'épanchement.

Les troubles fonctionnels, peu accentués d'ordinaire, dans les phases initiales, s'accentuent avec la progression de l'épanchement.

La dyspnée, d'abord modérée, s'aggrave et aboutit, surtout quand le liquide augmente rapidement, à une véritable orthopnée paroxystique accompagnée d'angoisse et même de cyanose. Le malade ne trouve alors de soulagement que dans la position assise ou même genu-pectorale, laquelle permet au liquide de s'accumuler dans la partie inférieure du sac péricardique et de ne plus comprimer les oreillettes et les gros vaisseaux. La gêne respiratoire résulte de causes multiples : stase du sang dans les cavités cardiaques, troubles de la circulation pulmonaire d'ordre mécanique et, enfin, asthénie du myocarde avec affaiblissement de l'énergie des systoles.

La dysphagie, exceptionnelle dans la péricardite sèche, est plus fréquente ici. Elle se manifeste par des accès spasmodiques douloureux, provoqués par la déglutition. Pour Bourceret, elle serait l'indice d'une pleurésie ou d'une médiastinite concomitantes. Elle s'accompagne alors très fréquemment de hoquets et de vomissements.

La tension artérielle, normale tant que l'épanchement est modéré, s'abaisse progressivement quand il augmente. C'est un signe d'une valeur pronostique considérable. Chez un de nos malades, atteint de péricardite purulente, le chiffre de la pression tomba à 8 centimètres de mercure, en même temps qu'apparaissaient des troubles fonctionnels graves. La ponction du péricarde ayant donné issue à

300 centimètres cubes de liquide, la pression remonta dès le lendemain à 15 centimètres.

Le pouls, d'ordinaire régulier pendant la première phase de la péricardite, cesse parfois de l'être quand l'épanchement devient abondant. Ses modifications consistent, soit dans des irrégularités extrasystoliques, soit dans une forme particulière d'arythmie appelée « pouls paradoxal ».

L'arythmie extrasystolique est très rare chez l'enfant à l'état normal, et son apparition au cours de la péricardite doit toujours faire craindre l'imminence d'accident sérieux. Chez l'adulte, elle est plus commune ; mais, lorsqu'elle se manifeste chez un malade dont le pouls était resté jusque-là régulier, elle doit faire concevoir les mêmes inquiétudes que chez l'enfant. Sa signification est plus grande encore si le pouls devient en même temps plus petit et plus rapide.

Le pouls paradoxal, décrit par Kussmaul, n'est que l'exagération d'un phénomène physiologique, qui est l'affaiblissement du pouls pendant l'inspiration. Cet auteur le considérait comme un signe important de la symphyse du péricarde. Mais on le rencontre également dans d'autres circonstances, et il suffit, pour le produire, qu'il existe une gêne notable de la circulation intrathoracique. Sa présence au cours de la péricardite indique que la quantité de liquide est considérable et que l'intervention est urgente. Celle-ci s'impose encore plus quand le pouls paradoxal s'accompagne des irrégularités signalées précédemment.

L'aphonie complète a été notée par Mensi, Baumler et Riegel. Dans le cas de ce dernier auteur, la corde vocale gauche était immobile comme sur le cadavre. A l'autopsie, le nerf récurrent gauche était comprimé dans son trajet sous la crosse de l'aorte par le sac péricardique distendu. On a incriminé aussi, pour expliquer la paralysie récurrentielle, l'inflammation du nerf phrénique et des filets pneumogastriques.

L'inégalité pupillaire a été également signalée, mais c'est un phénomène banal sur lequel il n'y a pas lieu d'insister.

ÉVOLUTION. — La péricardite avec épanchement peut guérir spontanément, sans qu'il ait été nécessaire d'extraire le liquide, ou après ponction. Après un temps variable de deux à quatre semaines, les troubles fonctionnels s'amendent, la température, si elle était élevée, redevient normale, la gêne précordiale s'atténue, la cyanose et la dyspnée disparaissent. En même temps les signes physiques constatés jusque-là régressent ; le choc de la pointe redevient perceptible, les bruits du cœur s'entendent avec plus de netteté, le pouls reprend sa régularité et la tension artérielle se relève. Parfois enfin les bruits de frottement, qui avaient complètement cessé, reparaissent pour quelques jours.

Mais l'évolution de l'affection n'est pas toujours aussi heureuse. Dans d'autres cas, l'épanchement augmente et détermine des troubles fonctionnels de haute gravité. L'oppression augmente et s'accompagne de crises de suffocation : les bruits du cœur s'atténuent, se précipitent et deviennent de plus en plus irréguliers ; la tension artérielle s'abaisse et la mort survient par le fait d'une insuffisance cardiaque progressive ou, soudainement, par collapsus cardiaque.

La mort subite par collapsus a été observée au cours des diverses formes de la péricardite avec épanchement. Elle résulte soit de la présence d'une trop grande quantité de liquide, soit de la propagation au myocarde du processus inflammatoire.

Parfois la terminaison fatale ne se produit qu'au bout de quelques semaines. Il semble, tout d'abord, que la résorption du liquide suive son cours normal, puis il survient une recrudescence des phénomènes morbides ; la fièvre se rallume, les signes physiques reparaissent, ainsi que l'oppression : le malade s'amaigrit et finit par succomber aux progrès de l'insuffisance cardiaque. Ces péricardites subaiguës sont dues rarement au rhumatisme, plus souvent à la tuberculose, et la mort est le fait de complications surajoutées, de la myocardite notamment, plutôt que de la péricardite.

La péricardite avec épanchement, même quand elle guérit, donne lieu très souvent à des adhérences péricardiques persistantes et à une symphyse du péricarde, source de dangers pour l'avenir.

On voit, en résumé, que le pronostic de la péricardite dépend de circonstances très diverses : bénin en général dans la péricardite rhumatismale de l'enfant, sans autre complication, il est plus grave lorsqu'elle est associée à une endocardite ou à une myocardite. Il est également très sévère quand elle s'est développée à la suite de maladies infectieuses telles que les septicémies, la pneumonie ou la tuberculose. Mais sa gravité résulte alors moins de l'épanchement, que des maladies qui l'ont provoqué.

PRINCIPAUX TYPES ÉTIOLOGIQUES ET ANATOMO-CLINIQUES. — **Péricardite rhumatismale.** — Le rhumatisme est la cause la plus habituelle de la péricardite. Cette notion, entrevue par Corvisart, a été méconnue jusque vers le milieu du siècle dernier, où Louis déclarait encore que la péricardite est due à un « refroidissement brusque et subit succédant à une forte chaleur du corps » Bouillaud montra que ce n'est pas le refroidissement, mais la péripneumonie et le rhumatisme, engendrés par lui, qui provoquent la maladie. Il évalua sa fréquence à moitié, Williams aux trois quarts des cas de rhumatisme. Par contre, Latham dit ne l'avoir observée que 7 fois sur 130. Le chiffre de 15 à 30 p. 100 des cas, donné par Maurice Raynaud, paraît plus proche de la vérité. Encore serait-il plus élevé si l'on s'en référait aux constatations cadavériques, car Poynton n'a constaté que 4 fois l'intégrité du

péricarde, sur 150 cas de mort par maladie cardiaque d'origine rhumatismale chez l'enfant.

Cette complication s'observe surtout dans le jeune âge, aussi bien dans les formes bénignes que dans les formes graves du rhumatisme. Elle est parfois si précoce qu'elle semble précéder les manifestations articulaires. Moins commune chez l'adulte, elle est exceptionnelle dans la vieillesse, où elle ne survient qu'à la suite du rhumatisme polyarticulaire aigu et fébrile.

Dans la grande majorité des cas, c'est vers le septième ou le dixième jour que la péricardite se déclare, soit au cours d'une première atteinte du rhumatisme, soit au cours d'atteintes ultérieures. Le plus souvent, surtout chez les jeunes sujets, elle est associée à une inflammation concomitante de l'endocarde, parfois à une pleurésie, laquelle siège habituellement à gauche.

L'affection répond d'ordinaire au type clinique que nous avons décrit, et reste à la phase de péricardite sèche, ou passe à celle d'épanchement. Dans le premier cas, elle guérit d'elle-même : dans le second, elle peut encore guérir, spontanément ou après ponction du péricarde, ou bien elle aboutit à la mort, par suite de la quantité excessive de liquide ou de complications endomyocardiques. Dans les formes graves, il est fréquent de voir s'atténuer les douleurs articulaires, malgré la persistance des arthrites.

Rappelons enfin que la péricardite rhumatismale, même la plus bénigne, peut laisser après elle des adhérences partielles ou étendues, susceptibles de donner lieu à des accidents ultérieurs.

La chorée, qui présente des affinités très étroites avec le rhumatisme, provoque souvent comme lui des complications cardiaques, mais la péricardite est plus rare alors que l'endocardite. Sur trente cas d'endocardite choréique, Olivier n'a observé qu'une fois la péricardite. Pour certains auteurs, pour Marfan et Oguse notamment, la péricardite, comme l'endocardite, ne se verrait que dans les cas de chorée accompagnée de fluxions articulaires.

Péricardite pneumococcique. — La coïncidence de la péricardite avec les affections pleuro-pulmonaires a été signalée par Sénac, Morgagni, Laënnec et Bouillaud. Ces deux derniers auteurs ont même dit expressément que la péricardite est due à la présence de germes infectieux atteignant ensemble ou successivement le poumon et le péricarde.

D'après Vignau, on rencontrerait la péricardite dans 5 à 8 p. 100 des cas de pneumonie, dans 24 p. 100 pour W. Stone. Exceptionnelle chez l'enfant, rare chez les vieillards, elle est fréquente de vingt à cinquante ans. L'homme y est plus exposé que la femme. Enfin elle atteint de préférence les sujets débilités, alcooliques ou porteurs d'une lésion chronique des reins ou du cœur.

L'infection pneumococcique ne se localise presque jamais d'em-

blée sur le péricarde, bien que Widal et Meslay, Ardin-Delteil en aient rapporté des cas. Le plus habituellement, elle accompagne la pneumonie, surtout la pneumonie gauche. Elle apparaît alors du troisième au huitième jour et peut être l'unique complication de la maladie ou s'accompagner de pleurésie (18 fois sur 24 d'après Vignau), de méningite ou d'endocardite. Dans d'autres cas, la péricardite survient au cours, non d'une pneumonie, mais d'une broncho-pneumonie, le plus souvent grippale ou d'une dilatation bronchique, comme dans un fait observé par Menetrier. Enfin elle peut être consécutive à une affection pneumococcique de siège extrathoracique. Nattan-Larrier a vu la péricardite survenir chez une femme atteinte de salpingite pneumococcique.

La nature pneumococcique de la péricardite a été prouvée par la constatation du pneumocoque dans l'exsudat péricardique et par l'expérimentation.

La présence de pneumocoques dans l'épanchement a été signalée par Netter, Cornil et Babès, Widal et Meslay, de Beurmann et Griffon, etc. Nous en avons observé un exemple. Dans un autre, dû à Courmont et Dumas, on trouva des pneumocoques dans les crachats, le sang et le liquide péricardique.

Klebs et Lübinski ont provoqué une pneumonie accompagnée de pleurésie et de péricardite, en injectant des crachats pneumoniques dans la chambre antérieure de l'œil du lapin; Netter, en inoculant dans la plèvre du cobaye l'exsudat d'une méningite à pneumocoques. Griffon a montré que des injections intrapéritonéales pouvaient également provoquer la péricardite. Ces constatations ne s'accordent guère avec celles de Banti et Vanni, qui prétendent que les injections sous-cutanées ou intraveineuses de liquide septique ne produisent une péricardite que si elles sont associées à un traumatisme du péricarde.

La péricardite à pneumocoques apparaît dans deux conditions : ou bien elle se développe par contiguïté, les germes infectieux étant transmis au péricarde par la plèvre, les lymphatiques ou les ganglions; ou bien elle n'est que la manifestation locale d'une infection généralisée, l'apport des germes se faisant alors par voie sanguine.

L'affection revêt des formes variables. D'après Vignau, la forme sèche serait assez fréquente, mais passerait assez facilement inaperçue. Peut-être certaines taches laiteuses du péricarde ou même les symphyses partielles, rencontrées par hasard à l'autopsie, reconnaîtraient-elles parfois pour cause une infection pneumococcique antérieure.

La forme avec épanchement, bien que plus rare, échappe moins à l'examen.

L'épanchement est séro-fibrineux et très riche en fibrine, purulent ou hémorragique. D'après W. Stone, il serait purulent dans 61 p. 100

des cas. Il peut alors être abondant ; il dépassait un litre dans le fait rapporté par Widal et Meslay. Les pneumocoques sont beaucoup plus nombreux que dans les épanchements séro-fibrineux. On sait qu'il en est de même en ce qui concerne la pleurésie. L'épanchement hémorragique est beaucoup plus rare. Courmont et Dumas en 1907 en ont observé un cas où la quantité de liquide était de 425 grammes.

Dans toutes ces formes, mais surtout dans la péricardite purulente, le péricarde contient d'ordinaire, en plus du liquide, des fausses membranes plus ou moins épaisses qui précèdent l'apparition de l'épanchement et qui restent discrètes quand le pus s'est accumulé rapidement dans le sac péricardique. Enfin, il n'est pas rare que le pus soit enkysté à la partie postérieure du cœur ou dans des loges limitées par des tractus fibrineux.

Le diagnostic est souvent difficile, parce que les symptômes de la péricardite sont masqués par ceux de la pneumonie. Il faut y penser quand la pneumonie suit un cours anormal, quand elle se prolonge ou quand elle est accompagnée d'une dyspnée hors de proportion avec les lésions pulmonaires ; enfin, quand après la défervescence, on voit la fièvre se rallumer et la dyspnée reparaître sans qu'il y ait de nouveau foyer d'hépatisation. L'examen du cœur peut alors permettre de reconnaître une péricardite qui aurait passé inaperçue.

En pareilles circonstances, l'examen du sang donne parfois d'utiles indications. En voici un exemple. Un de nos malades atteint d'une pneumonie droite présentait en même temps une leucocytose de 20 à 22 000 globules blancs. La guérison s'effectua vers le huitième jour, mais l'oppression persista : en même temps la leucocytose, qui disparaît d'ordinaire au moment de la crise, s'exagéra et s'éleva au chiffre de 25 000, qui ne se voit que quand une grande séreuse est touchée par un processus de suppuration. Ces signes, joints aux modifications de la matité précordiale et à l'irrégularité du pouls, nous firent porter le diagnostic de péricardite purulente, ce que confirma la ponction évacuatrice, qui donna issue à 300 grammes de liquide. Le malade n'en succomba pas moins quelques jours après : l'épanchement était franchement purulent et contenait des pneumocoques à l'état de pureté.

Péricardite brightique. — La péricardite de la néphrite chronique signalée par Bright lui-même en 1827, est aujourd'hui de notion courante, mais on n'est pas d'accord sur sa fréquence. Certains auteurs la considèrent comme très grande, au point, suivant Taylor, qu'elle l'emporterait sur celle de la péricardite rhumatismale. Dans 1682 cas de néphrite réunis par Sibson, 136 fois l'affection était compliquée de péricardite. Par contre, Reyer dit n'avoir vu la péricardite qu'une fois sur 200 cas de mal de Bright. Lendet arrive à peu près à la même conclusion. Ces différences tiennent à ce que les auteurs

n'ont pas envisagé les choses de la même façon, les premiers se basant sur les constatations anatomiques, les autres sur le diagnostic clinique. Il n'est pas douteux que ces derniers soient au-dessous de la vérité, car nombre d'épanchements ne sont pas reconnus pendant la vie.

Dans notre statistique personnelle, basée sur 34 autopsies, 19 fois le péricarde était indemne de toute lésion. Dans les autres cas, il y avait, soit un épanchement liquide variant de 150 à 400 grammes avec ou sans réaction inflammatoire du péricarde, soit des adhérences lâches ou résistantes, des tractus fibreux ou une véritable symphyse témoignant d'une péricardite antérieure. Très souvent il existait en même temps un épanchement ou des adhérences de la plèvre. Le plus souvent, en raison de leur bénignité, ces péricardites n'avaient pas été diagnostiquées.

Il y a deux variétés de péricardite brightique. La première n'est à vrai dire qu'un hydropéricarde, et constitue une manifestation de la rétention chlorurée, au même titre que les œdèmes. Elle n'est accompagnée d'aucune altération notable de la séreuse. La seconde, la véritable péricardite, se distingue de la précédente par l'aspect de son épanchement fibrineux, louche et sanguinolent, et par la présence de fausses membranes minces ou stratifiées. Elles évoluent toutes deux insidieusement et ne provoquent que peu de symptômes subjectifs.

Les signes les plus habituels consistent dans des frottements limités à la base ou à la partie moyenne du cœur, ou étendus à toute sa surface et même jusque dans le dos, comme Chauffard et moi-même l'avons observé. Les choses persistent ainsi pendant quelques jours et le malade succombe sans que la péricardite ait passé à la période d'épanchement.

Dans d'autres cas, le liquide, qu'il ait été ou non précédé de frottements, se collecte peu à peu dans le sac péricardique, à sa partie antéro-inférieure ou en arrière, ce qui donne lieu à des péricardites postérieures, bien étudiées par Cassaet. L'épanchement peut acquérir des proportions considérables. Dans le cas rapporté par Chauffard, il n'y avait pas moins de 1 100 grammes de liquide.

Celui-ci présente des aspects divers. Parfois il est incolore et renferme peu de fibrine, c'est le cas de l'hydropéricarde des sujets œdématiés; ou bien il est haut en couleur, franchement inflammatoire, voire hémorragique. Quand il coïncide, ce qui est fréquent, avec l'azotémie, il peut contenir de grandes quantités d'urée : 6gr,40 par litre dans un fait dû à de Massary et Chatelin.

Les résultats des examens bactériologiques ne sont pas concordants. Le liquide était stérile dans les observations de Banti, Beco, Ferrier et Dopter, de Massary et Chatelin et 1 fois sur 2 cas de Widal et Weil. Par contre, la présence du pneumocoque a été constatée

par Bosc, Oulmont et Ramond, Menetrier, celle du colibacille par Baillet, celle du streptocoque par d'autres auteurs, par Chalier et Nové-Josserand notamment.

La péricardite brightique a fait l'objet de deux théories.

La première, la plus ancienne, est la théorie dyscrasique, toxique ou urémique. Elle est due à Bright, Traube et Bartels, pour qui les lésions rénales détermineraient une adultération humorale du sang, suivie d'inflammation du péricarde. Cette théorie a été reprise en 1869 par Lancereaux, puis par Keraval, qui a tenté de l'appuyer sur l'expérimentation, mais sans y réussir. L'injection de carbonate d'ammoniaque ou d'urée dans le péricarde d'un animal, après néphrectomie ou ligature des uretères, ne lui a donné aucun résultat. Il a alors, à titre d'hypothèse, incriminé l'action irritative de la créatine. Quelques auteurs modernes, de Massary et Widal notamment, estiment que cette théorie est suffisamment justifiée par la stérilité habituelle des liquides d'épanchement.

La théorie infectieuse de la péricardite brightique a été proposée par Lécorché et Talamon. Il y a des cas où elle paraît indiscutable, par exemple quand le liquide contient des germes ou quand la péricardite coïncide avec une complication infectieuse : pneumonie, broncho-pneumonie, endocardite végétante, comme dans un fait observé par nous. Mais faut-il la rejeter quand le liquide est stérile ? Nous ne le pensons pas. En matière de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, la stérilité du liquide est presque de règle. Doit-on conclure que la pleurésie est d'origine dyscrasique ou toxique? Assurément non. La phlébite des cachectiques, bien que ne renfermant très souvent aucun germe, n'en est pas moins, de l'aveu de tous, d'origine infectieuse. Or, à notre avis, la péricardite brihgtique, à l'exclusion de l'hydropéricarde, est, au même titre que les affections précédentes, l'expression d'infections diverses à virulence très atténuée, si fréquentes au cours des états cachectiques.

Mais ce qui fait surtout l'intérêt de la péricardite brightique, c'est sa valeur pronostique. Le frottement péricardique sonne le glas des brightiques. Il apparaît au moment où la résistance de l'organisme est vaincue et où le champ devient libre pour toutes les infections et toutes les intoxications. Widal, qui a étudié les rapports de la péricardite avec l'azotémie, a montré qu'elle en constitue une manifestation des plus graves. Dans deux cas, elle coïncidait avec une rétention uréique extrêmement marquée.

Péricardite tuberculeuse. — La péricardite tuberculeuse doit être distinguée de la péricardite banale des tuberculeux, en raison de sa nature spécifique et de son évolution.

Cette variété de péricardite a été signalée par Corvisart et par Laënnec. « Une éruption tuberculeuse, dit ce dernier auteur, peut

quelquefois se développer dans les fausses membranes et faire passer la péricardite aiguë à la péricardite chronique, comme cela arrive fréquemment dans les fausses membranes pleurétiques et péritonéales. » Elle a fait ultérieurement l'objet d'une description plus complète due à Cruveilhier. Dans ces dernières années, de nombreux travaux lui ont été consacrés, principalement par Leudet, Letulle, Hayem et Tissier, Osler.

Elle est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Chez les enfants tuberculeux, Chaffré a constaté des lésions du péricarde dans un tiers des cas. Meisel, en 1914, est arrivé à des résultats très différents, car il dit n'avoir vu que dix-huit faits authentiques de tuberculose du péricarde pendant une période de vingt-six années à l'hôpital Sainte-Olga pour les enfants à Moscou. Selon lui, ils ne dépasseraient pas 3 p. 100 des cas de maladie tuberculeuse.

L'affection n'épargne pas les vieillards. Lejard, Monisset et Bouchut l'ont observée chez des sujets âgés de soixante-dix ans.

La péricardite tuberculeuse n'est parfois qu'une manifestation locale de la granulie, au même titre que la pleurésie et la péritonite, et le dépôt de granulations sur le péricarde n'éveille alors aucune réaction inflammatoire marquée.

Plus souvent elle est secondaire à une septicémie bacillaire ou à une affection des organes voisins : pleurésie, péritonite sous-diaphragmatique, ostéite sternale, costale ou vertébrale, tuberculose du poumon ou des ganglions du médiastin. La coïncidence avec l'adénopathie médiastine est particulièrement fréquente; d'ordinaire alors il s'agit non de lésions massives de l'appareil lymphatique, mais de tuméfactions ganglionnaires discrètes, si habituelles chez les jeunes sujets et dont la nature ne peut être reconnue que par l'examen histologique après la mort. Dans la statistique publiée par Meisel, 13 fois sur 14, la tuberculose du péricarde était associée à des lésions du poumon, de la plèvre, du péritoine, de l'intestin, des ganglions, etc. Dans un cas seulement elle constituait la lésion unique, et les ganglions bronchiques étaient sains.

La péricardite tuberculeuse se présente sous la forme de péricardite sèche ou de péricardite avec épanchement.

Dans la péricardite sèche, le péricarde est fortement injecté, mais il n'y a ni exsudat, ni fausses membranes; il existe seulement des granulations en plus ou moins grand nombre, surtout sur le trajet des lymphatiques.

Dans la péricardite avec épanchement, on retrouve les deux caractères essentiels de toute péricardite : les fausses membranes et le liquide.

Au début, les fausses membranes sont simplement rougeâtres, tomenteuses, irrégulières, plus ou moins étendues, peu adhérentes

Au-dessous d'elles, la séreuse est dépolie et semée de granulations miliaires confluentes ou disposées en traînées. Plus tard, les fausses membranes ont un aspect graisseux et constituent un revêtement épais, accolé au péricarde, qui est lui-même infiltré et lardacé.

Cette pachypéricardite tuberculeuse, examinée sur des coupes histologiques, présente quatre couches distinctes dont les caractères ont été minutieusement décrits par Thaon et Mathieu.

La couche la plus superficielle, fibrineuse, est disposée en lamelles entre-croisées qui limitent des mailles ou des loges de dimension variable. Elle se distingue difficilement dans la profondeur de la surface de la séreuse péricardique. Dans la zone qui les sépare, on voit des capillaires gorgés de globules et de nombreux éléments embryonnaires. Le bourgeonnement vasculaire pénètre profondément les fausses membranes et entraîne avec lui les germes pathogènes que l'on retrouve au pourtour des vaisseaux. On ne les rencontre pas dans les fausses membranes quand celles-ci n'ont pas été envahies par des capillaires de nouvelle formation.

Au-dessous de cette couche, et en partie confondue avec elle, se trouve une deuxième couche lamelleuse, endothéliale, correspondant au feuillet superficiel de la séreuse. Cette couche est épaissie et infiltrée de follicules tuberculeux caractéristiques. Elle est très vascularisée ; c'est à elle que revient la part la plus active dans l'évolution du processus tuberculeux et dans l'organisation néo-vasculaire et conjonctive qui doit aboutir ultérieurement à la symphyse.

En pénétrant encore plus profondément dans l'intimité du péricarde, on rencontre une couche fibrineuse très vascularisée, elle aussi, et plus ou moins dissociée par la prolifération du tissu embryonnaire. Des nodules tuberculeux s'y trouvent également.

Enfin, on arrive à la couche cellulo-graisseuse sous-épicardique, laquelle est épaissie et infiltrée de traînées d'éléments embryonnaires se continuant avec le tissu conjonctif interstitiel du myocarde. On y voit aussi des granulations tuberculeuses ou des nodules caséeux, lesquels peuvent pénétrer jusque dans l'épaisseur du myocarde. Dans un cas rapporté par Fontoyneau, on en rencontrait jusque dans la paroi des deux oreillettes.

Le bacille tuberculeux a été trouvé dans les néo-membranes, dans es noyaux caséeux et même dans les liquides épanchés. Letulle a montré que les cellules géantes et les bacilles, nombreux dans les stades initiaux, sont d'autant plus rares que les lésions sont plus anciennes.

L'épanchement, constant dans cette forme de maladie, n'a souvent rien qui le distingue à première vue de celui des autres péricardites. Cependant deux particularités le caractérisent : c'est son extrême abondance et son aspect hémorragique.

Pour Henri Roger et Letulle, toute péricardite qui évolue insidieu-

sement pour déterminer un grand épanchement est nécessairement d'origine tuberculeuse. Le chiffre de 700 à 800 grammes de liquide et même plus est habituel. Dans un cas de Hudelo il était de 2 litres. Quant à la fréquence de la nature hémorragique de l'épanchement, elle a été signalée par Virchow et notée depuis dans un grand nombre d'observations. Parfois le liquide est simplement de couleur rosée, ou bien il présente l'aspect du sang véritable. Dans un fait rapporté par Sergent, il ressemblait tout à fait à du sang veineux.

Si la péricardite tuberculeuse n'évolue pas rapidement vers la mort, elle aboutit presque toujours à la symphyse.

Celle-ci est quelquefois primitive ; plus souvent cependant elle est secondaire à une péricardite subaiguë avec épanchement. Elle est partielle ou totale. Dans le premier cas, elle se présente sous la forme de logettes péricardiques séparées par des cloisons celluleuses et renfermant des masses caséeuses ou une petite quantité de liquide séro-purulent ou hémorragique. Dans le second, elle provoque une adhérence intime des deux feuillets du péricarde, qui sont soudés l'un à l'autre par des tractus fibreux résistants et semés de granulations. Dans un fait rapporté par Merklen, l'épaisseur des adhérences atteignait 9 millimètres.

Le cœur est hypertrophié ou atrophié. Il peut même être envahi par la tuberculose, mais cela est rare. Dans un cas de Pick, il existait un gros tubercule isolé de l'oreillette droite. Plus habituellement, il s'agit de traînées tuberculeuses entourant les vaisseaux et pénétrant plus ou moins profondément dans l'épaisseur du myocarde.

Parmi les lésions de voisinage, on a noté la présence, que nous avons déjà signalée, de tuméfactions ganglionnaires au pourtour de la trachée, des bronches ou même à la base du cœur, comme dans un cas rapporté par Hayem et Tissier, où les ganglions avaient subi la dégénérescence graisseuse.

Le médiastin est très souvent le siège d'altérations multiples intéressant la plèvre, le tissu cellulaire et finissant par constituer une masse lardacée, dure, adhérant au sternum et infiltrée de tubercules ou de productions caséeuses. Parfois il existe en même temps un épanchement pleural et des lésions pulmonaires qui, dans la majorité des cas, restent discrètes.

Le foie présente presque toujours des altérations plus ou moins importantes; il est gros, sclérosé, en état de dégénérescence graisseuse (cirrhose cardio-tuberculeuse), et le péritoine sous-diaphragmatique est envahi par les granulations tuberculeuses.

En résumé, la péricardite tuberculeuse revêt trois formes anatomiques principales : 1° la péricardite tuberculeuse aiguë, granulique, où la granulation constitue la lésion fondamentale, la péricardite n'étant alors que la manifestation locale d'une septicémie

tuberculeuse dans laquelle la plupart des séreuses sont intéressées au même titre ;

2° La péricardite tuberculeuse subaiguë, caractérisée par la présence de néo-membranes d'une nature particulière et d'un épanchement séro-fibrineux, puriforme ou hémorragique ;

3° La symphyse tuberculeuse du péricarde, reliquat de la forme précédente, dans laquelle la faible virulence des germes pathogènes permet aux lésions réactionnelles d'aboutir à la formation d'adhérences fibreuses. La phase de péricardite subaiguë reste alors habituellement silencieuse, et l'histoire anatomique et clinique de la péricardite adhésive se confond avec celle de la symphyse.

Les symptômes de la péricardite tuberculeuse sont très obscurs ; cependant ils permettent de reconnaître à la maladie trois formes cliniques qui se superposent aux formes anatomiques.

Dans la forme aiguë, granulique, le diagnostic est généralement impossible, les réactions péricardiques étant trop peu marquées pour attirer l'attention.

Dans la forme subaiguë l'affection peut être également méconnue. Plus souvent, cependant, elle se révèle par des accidents particuliers consistant dans la concomitance, avec une tuberculose viscérale, de troubles du système circulatoire : une dyspnée que n'explique pas suffisamment la lésion du poumon, de la douleur dans la région du cœur et le long du phrénique, de la congestion du foie et parfois quelques petits œdèmes périphériques. Il n'est pas rare alors de constater la présence au devant du cœur de frottements, localisés ou étendus, variables d'un jour à l'autre, qui montrent la participation du péricarde à la maladie causale.

Parfois la péricardite reste au stade de péricardite sèche, ou bien elle aboutit à l'épanchement. Dans ce cas, elle peut évoluer à la façon d'une péricardite primitive, la tuberculose des autres organes n'étant reconnue qu'à son occasion.

Elle s'accuse par une fièvre modérée, quelques frissons, de la douleur phrénique, de la dyspnée, des frottements péricardiques bientôt suivis de signes d'épanchement. Amené à pratiquer une ponction évacuatrice, on est surpris de l'abondance du liquide extrait, hors de proportion avec les symptômes observés. Quand, en outre, le liquide est trouble, puriforme ou hémorragique, on doit en conclure que la péricardite est de nature tuberculeuse et examiner attentivement les autres organes : poumons, plèvre, péritoine, ce qui permettra très souvent de déceler des signes d'une tuberculisation restée discrète.

La dernière forme, particulièrement lente dans son évolution, est celle où la maladie affecte presque d'emblée l'allure d'une symphyse du péricarde.

Elle s'annonce par de l'essoufflement, des œdèmes périphériques,

de la stase veineuse, accompagnée de congestion douloureuse et permanente du foie. L'attention ayant alors été attirée vers le cœur, on constate les signes révélateurs des adhérences péricardiques, adhérences dont la nature ne peut tout d'abord être précisée.

L'affection se poursuit pendant des semaines et des mois, avec les mêmes symptômes, auxquels s'ajoutent une fièvre erratique, de l'amaigrissement, de l'anorexie, de la diarrhée et parfois aussi des signes témoignant d'une tuberculisation concomitante des poumons, de la plèvre, du péritoine. Même en leur absence, l'association des accidents asystoliques, avec une hypertrophie considérable du foie, permet de conclure que l'on est en présence de cette forme de symphyse tuberculeuse bien décrite par Hutinel sous le nom de cirrhose cardio-tuberculeuse. La mort survient, soit par l'extension du processus tuberculeux, soit par insuffisance cardiaque progressive.

Péricardite typhique. — La péricardite des typhoïdiques est rare, bien que Gueneau de Mussy dise l'avoir observée cinq fois sur trente malades. Mais sa statistique est contestable, car elle n'est basée que sur des diagnostics cliniques.

Très souvent elle survient à titre de complication secondaire, après une pneumonie, une broncho-pneumonie, et elle est due alors au pneumocoque, au streptocoque, etc.; la péricardite éberthienne est tout à fait exceptionnelle. Elle aurait pour caractère, si l'on en juge d'après les observations publiées par Leudet, Maurice Raynaud, Gandy et Gouraud, Triboulet et Harvier, de rester au stade de péricardite sèche et de consister dans la présence d'un exsudat exclusivement plastique constitué par des fausses membranes plus ou moins épaisses siégeant surtout sur le feuillet viscéral. Comme le disent Gandy et Gouraud, la péricardite typhique serait plus fibrineuse que séreuse. Guinon en a observé un cas chez une fillette qui, au cinquième jour d'une fièvre typhoïde, présenta un frottement de la base du cœur, lequel augmenta jusqu'au dix-septième jour et disparut dans le décours de la maladie. Il y avait en même temps une endocardite qui fut suivie d'insuffisance mitrale.

Les constatations bactériologiques qui seules pourraient confirmer la nature de la maladie, sont très exceptionnelles. Il n'en existe que deux dues à Bacaloglu, à Triboulet et à Harvier, qui auraient trouvé le bacille d'Eberth dans l'exsudat péricardique.

Le diagnostic de la péricardite typhique est très difficile, parce que le plus souvent les lésions restent discrètes et ne donnent lieu qu'à des symptômes peu accusés.

Péricardite des états septicémiques. — Toutes les septicémies, l'infection purulente, l'ostéomyélite, l'érysipèle, etc., peuvent s'accompagner de complications du côté du péricarde.

Dans l'érysipèle, la péricardite est beaucoup plus rare que l'endocardite. Elle peut se présenter sous la forme de péricardite

sèche ou de péricardite avec épanchement. Le liquide est tantôt séro-fibrineux, tantôt trouble ou purulent. Denucé a rapporté, en 1885, deux cas d'érysipèle compliqués d'épanchement péricardique, dans lesquels il a constaté la présence du streptocoque.

Dans l'infection puerpérale, la péricardite septique apparaît au même titre que l'endocardite, mais moins fréquemment peut-être que celle-ci.

La blennorragie peut la provoquer également, même en l'absence de toute manifestation articulaire. La présence du gonocoque dans l'épanchement a été constatée par Concilmann, de Beurmann et Griffon, Thayer et Lazear, Rendu et Hallé. Dans l'observation de ces derniers auteurs, la péricardite fut reconnue du vivant du malade grâce à la présence d'un frottement de la région précordiale. Il y avait en même temps de l'endocardite, ce qui est le fait habituel. La preuve bactériologique de la nature de l'affection et de ses complications résultait des examens pratiqués par Hallé. Quant à la cause de la maladie, elle était imputable à une métrite gonococcique. Après la mort, on retrouva le gonocoque à l'état de pureté dans la plèvre, le péricarde et les végétations de l'endocarde.

Nous avons observé, avec Netter, un cas de péricardite blennorragique concernant un sujet de vingt ans qui, au dixième jour d'une blennorragie, fut pris de dyspnée angoissante avec douleur le long du trajet du phrénique. A l'auscultation, on entendait des frottements qui, d'abord localisés à la base du cœur, s'étendirent ensuite à toute sa surface. Quelques jours après apparut brusquement une insuffisance aortique. La fièvre était très élevée, et la mort survint au bout de trois semaines, à la suite d'accidents septicémiques et cardiaques.

Enfin la péricardite peut être une complication précoce de la syphilis. Wacher a rapporté l'histoire d'un malade qui, deux mois après un chancre syphilitique, fut atteint de péricardite au moment où apparaissaient les premiers accidents cutanés et muqueux. L'emploi du mercure amena rapidement la guérison.

Péricardite des fièvres éruptives. — Il n'est pas de fièvre éruptive dans laquelle on n'ait signalé l'existence de la péricardite. D'après Thore, elle serait particulièrement fréquente dans la scarlatine, sans qu'on sache d'ailleurs si la complication est imputable à la maladie primitive ou à des complications secondaires. Tant que l'on ne sera pas fixé sur la nature des germes des fièvres éruptives, la pathogénie de la péricardite qui les accompagne restera en suspens.

TRAITEMENT. — Il n'y a pas de moyen thérapeutique capable d'empêcher l'éclosion de la péricardite au cours des maladies infectieuses. Cependant il n'est pas douteux que, dans le rhumatisme, la médication salicylée, en abrégeant sa durée, ne prémunisse le malade contre l'éventualité de cette complication. Mais, quand

elle s'est déclarée, le salicylate n'a aucune action sur elle, et c'est à d'autres remèdes qu'il faut avoir recours.

L'application de vessies de glace sur la région précordiale diminue le processus inflammatoire, calme l'éréthisme cardiaque et la douleur ; quand celle-ci est particulièrement violente, il est préférable de pratiquer des scarifications au niveau des points sensibles.

A la phase d'épanchement, ces moyens sont inefficaces, et la question est alors de savoir s'il faut intervenir chirugicalement pour débarrasser le péricarde du liquide qu'il contient. A ce sujet les avis sont partagés.

Pour West, toute intervention serait inutile, le danger résultant, moins de l'abondance du liquide que des accidents concomitants. Cette assertion est trop absolue et, dans la péricardite rhumatismale, l'abondance de l'épanchement peut être telle qu'elle nécessite la ponction; il en est de même pour la péricardite brightique, bien qu'alors le traitement ne puisse être que palliatif.

Pour Hutinel, l'abstention ne serait indiquée que si la péricardite est purulente, le mieux étant d'abandonner le malade à lui-même. Assurément la ponction est alors insuffisante. Marfan a dû la répéter dix-sept fois sans résultat chez un jeune sujet atteint de péricardite tuberculeuse Mais la péricardotomie, avec ou sans drainage, compte des succès, et il ne faut pas craindre d'y recourir.

Il y a deux procédés d'intervention : la ponction et l'incision, ou péricardotomie.

Au cours du XVIIIe siècle, Riolan et Sénac avaient déclaré possible la ponction du péricarde, mais ils n'eurent pas l'occasion ou la hardiesse de la faire.

C'est à tort que la première tentative est attribuée à Desault. Cet auteur fit bien, en 1793, une ponction chez un sujet atteint de péricardite, mais il eut la franchise d'avouer que le liquide ne siégeait pas dans le péricarde.

Le véritable initiateur fut Romero, de Barcelone, qui, dans trois cas de péricardite, obtint deux guérisons.

En 1827, Jowet (de Nottingham) employa pour la première fois le trocart. En 1829, Schuh (de Vienne), à l'instigation de Skoda, retira par ponction du péricarde quelques grammes de sérosité sanguinolente, sans autre résultat.

En 1841, Heger pratiqua la ponction dans le cinquième espace gauche, à deux pouces en dehors du sternum, et put extraire d'abord 1500 grammes, puis, dans une seconde intervention, 500 grammes de liquide; le sujet succomba peu de temps après. Il était atteint de péricardite tuberculeuse.

Cette affection était encore en cause dans un cas d'Aran en 1854, où cet auteur fit usage d'un trocart capillaire. La quantité de liquide évacué fut de 350 grammes.

En 1870, Frémy utilisa pour la première fois le procédé de l'aspiration, qui venait d'être découvert par Dieulafoy. Il aborda le péricarde à gauche du sternum, à un centimètre au-dessus de la base de la matité. Il retira 800 grammes de sérosité purulente semblable à du pus d'abcès froid. En 1875 enfin, Henri Roger fit à l'Académie un exposé complet des indications et des contre-indications de la ponction du péricarde, qui a été fréquemment pratiquée depuis.

Divers procédés ont été préconisés. Tous ont pour but d'éviter de perforer les culs-de-sacs pleuraux, le cœur et surtout les vaisseaux mammaires.

Le procédé dit *extramammaire gauche*, presque exclusivement utilisé par les premiers auteurs, a été recommandé surtout par Dieulafoy. On pratique la ponction de préférence dans le cinquième espace, à 6 centimètres environ à gauche du sternum. L'aiguille est dirigée lentement et obliquement en haut et en dedans et, à mesure que le liquide s'écoule, on incline l'aiguille, de façon à la rendre parallèle à l'organe et à éviter de le blesser.

Le procédé *parasternal gauche*, indiqué par Baizeau en 1868, a été repris quelques années après par Delorme et Mignon. Il consiste à pratiquer la ponction directement sur le bord sternal gauche, au niveau du cinquième ou du sixième espace.

Le procédé *parasternal droit* a été proposé par Rotch. Il a pour but d'atteindre le liquide à droite du sternum dans l'angle cardio-hépatique, où il s'accumule dès qu'il est un peu abondant. On pratique la ponction dans la partie la plus interne du cinquième espace intercostal droit.

Le procédé *épigastrique*, imaginé il y a plus d'un siècle par Larrey, a été utilisé par Jaboulay en 1909, puis par Cyril Ogle et ses collègues des hôpitaux de Londres. Il a été mis au point récemment par Marfan. En voici la technique telle qu'elle a été décrite par Blechmann :

Le malade étant à demi assis sur son lit, on fait d'abord une anesthésie locale au niveau de la région épigastrique. Puis on cherche avec l'extrémité onguéale de l'index gauche la pointe de l'appendice xiphoïde qui constitue le point de repère. On enfonce le petit trocart de l'appareil de Potain ou une aiguille à ponction lombaire immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde sur la ligne médiane. On dirige l'instrument obliquement de bas en haut et, dans le premier temps de l'opération, on rase la face postérieur de l'appendice xiphoïde sur une longueur de 2 centimètres environ. On est certain ainsi de se tenir à un demi-travers de doigt du péritoine, qui d'ailleurs s'éloigne rapidement vers la concavité diaphragmatique.

Après un trajet variable et après avoir cheminé dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, on passe dans l'hiatus musculaire laissé

libre par les insertions sternales du diaphragme. Comme la base du péricarde adhère à la convexité diaphragmatique sur une étendue qui varie de 9 à 11 centimètres dans le sens transversal et de 5 à 6 centimètres dans le sens antéro-postérieur, l'aiguille, après avoir dépassé l'hiatus musculaire, pénètre nécessairement dans la cavité péricardique, et comme, d'autre part, cette zone correspond à la partie la plus déclive du sac, elle rencontrera à peu près sûrement le liquide qui s'y trouve.

Enfin, mais exceptionnellement, en cas de péricardite postérieure on a pu être amené à pratiquer la ponction dans le septième espace, en arrière du thorax.

Quels sont les avantages et les inconvénients de ces différentes méthodes?

Le procédé parasternal gauche n'est pas à recommander, car il est très compliqué et ne donne aucune garantie contre la blessure des culs-de-sac pleuraux.

Le procédé parasternal droit de Rotch est défendable, au moins en théorie, car, d'après les recherches de l'auteur, il semble bien que le liquide s'accumule au début dans l'angle cardio-hépatique. Mais, en pratique, on n'est jamais sûr que la matité trouvée en ce point ne soit pas due à la dilatation des cavités droites et, dans l'incertitude, il vaut mieux s'abstenir.

Restent les procédés extramammaire gauche et épigastrique.

Le premier a été l'objet de critiques excessives de Blechmann, qui lui reproche de présenter le maximum de danger et le minimum d'avantage. « Si, dit-il, par un hasard heureux, on évite la piqûre du cœur, on perfore presque à coup sûr la plèvre : ce que l'on veut éviter. » Or, cela n'est pas prouvé. L'accumulation du liquide a pour effet de refouler en dehors les culs-de-sac pleuraux et de les mettre à l'abri de l'aiguille et, comme le cœur surnage à la surface du liquide, une ponction faite à un centimètre environ au-dessus de la base de la matité ne risque guère de le blesser. Elle est donc à recommander, comme procédé d'exploration, pour s'assurer qu'il y a bien du liquide dans le péricarde.

La ponction épigastrique constitue le plus sûr moyen d'aller au devant de l'épanchement, d'éviter la blessure des artères mammaires et de la plèvre. Mais si, contre toute attente, il n'y a pas de liquide, on peut craindre de pénétrer dans la région des cavités droites du cœur et de le léser dans une zone particulièrement dangereuse. Aussi faut-il s'être assuré, par un ponction faite au préalable dans les espaces intercostaux gauches, de la présence de liquide dans le péricarde. Si le résultat est positif, alors il n'y a pas de doute, c'est par la voie épigastrique qu'il faut l'évacuer. Ce mode d'intervention a été employé à plusieurs reprises avec succès par Marfan, par A. Robin et Noël Fiessinger et par Chauffard.

La péricardotomie est préférée par les chirurgiens, qui reprochent à la ponction de ne pas empêcher la reproduction du liquide et d'être inefficace dans les cas d'épanchement cloisonné. A notre avis, elle reste malgré tout le procédé de choix pour la péricardite rhumatismale ou séro-fibrineuse car, si l'épanchement est cloisonné, la péricardotomie ne fera pas plus et, s'il ne l'est pas, la ponction suffit.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne les pleurésies purulentes aiguës et les abcès froids tuberculeux du péricarde. C'est alors l'incision qui s'impose. Celle-ci étant du domaine chirurgical, nous n'insisterons pas sur sa technique. Nous dirons seulement que, pour les raisons exposées précédemment, la voie épigastrique est préférable. Elle assure un drainage parfait de la cavité affectée, drainage qui est toujours insuffisant quand on aborde le péricarde par sa face antérieure, même si l'on a soin de réséquer, comme on l'a proposé, soit le sternum, soit les cartilages costaux.

Bibliographie. — Andral, Clinique médicale, Paris, t. III, p. 4-14-1834. — Aran, Observation de péricardite traitée par la ponction et injection iodée (*Bull. de l'Acad. impériale de médecine*, Paris, nov. 1855; *Gazette des hôpitaux*, Paris, nov. 1855, n° 138).— Avenbrugger. Klassiker der Medizin neue Erfindung mittelst des Auschlages an der Brusthorb, als eines zischers verbogene Brustkrankheiten zu entdecken (1761). Aus dem Original übersetzt von V. Fossel, Leipzig, Barth, 1912, 8°, 44 p. — Bacaloglu, Péricardite, myocardite et pleurésie typhoïdiques expérimentales (*Compt. rend. Soc de biologie*, Paris, 13 oct. 1900). — Banti (G.), Ueber die Ætiologie der Pericarditis (Péricardite suppurée à pneumocoques et staphylocoques blancs et dorés, chez une personne de cinquante-cinq ans, dans un cas de pneumonie compliquée de pleurite) (*Deutsche med. Wochenschr.*, Leipz., 1888, XII, 897-899). — Banti (G.), Sull'etiologia delle pneumoniti acute (*Sperimentale*, Firenze, 1890, LXV, 349-461-573). — Bartels (C.), Handbuch der Krankheiten des Harnapparats, Leipz., 1875. — Baumler, Ueber Stimmbandlähmungen (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, Berl., Bd. II, 1867). — Béclère, Traité de radiologie médicale du Pr Bouchard, Paris, 1904. — Bertin, Traité des maladies du cœur, Paris, 1824, p. 270. — De Beurmann et Griffon (V.), Péricardite purulente latente à pneumocoques (*Bull. Soc. anatomique de Paris*, mars 1896, LXXI, 247-251). — Bochefontaine et Bourceret, Physiologie pathologique sur la sensibilité du péricarde à l'état normal et à l'état pathologique (*Compt. rend. Acad. des sciences*, Paris, octobre 1877, LXXXV, 1168-1171). — Bosc (F.-J.), De la péricardite des brightiques (*Presse méd.*, Paris, 28 sept. 1898, II, 185-187). — Bouillaud, Traité des maladies du cœur, Paris, 1836. — Bourceret (P.), De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique, Thèse Paris, 1877, n° 111. — Bright, Tabular view of the morbid appearances in 100 cases connected with albuminous urine (*Guy's Hospital Reports*, Lond., 1836, I, 380-400). — Cassaet, La péricardite postérieure, Paris, Masson, 1914. — Chalier (E.), Du frottement péricardique, de sa valeur séméiologique et de ses diverses manifestations sous l'influence des mouvements respiratoires (*Revue de médecine*, Paris, mars 1891, XI, 235-243). — Chalier et Nové-Josserand, Péricardite infectieuse mortelle chez un brightique (*Paris méd.*, 25 nov. 1911). — Chauffard, Frottement péricardique dorsal (*Presse médic.*, Paris, 13 janvier 1916). — Collin, Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine, Paris, 1824. — Cornil et Babès, Les bactéries, Paris, 1886. — Corvisart, Essai sur les maladies organiques du cœur, Paris, 1806, p. 47. — Delorme et Mignon, Sur la ponction et l'incision du péricarde (*Revue de chirurgie*, Paris, 1895, p. 797-987 et suiv. *id.*, 1896, p. 56 et suiv). — Dieulafoy, Manuel de pathologie interne, Paris, Masson, 1880-1884. — Ebstein (W.), Ueber die Diagnose beginnender Flüssigkeitsammlungen im Herzbeutel (*Virchow's Arch. Bd. f. path. Anat.*, Berl., 1892, CXXX, (418-443). — Ewart, Pericarditis with effusion. Diagnosis and treatment (*Proc. Roy. Soc. Med.*,

Lond., 1920, III, med. sect.). — Ferrier et Dopter, Péricardite aiguë d'origine brightique (*Bull. et mém. Soc. medic. des hôpit. de Paris*, 22 novembre 1901, 3e s., XVIII, 1194-1200). — Flint (A.), A pratical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the heart, Philadelphie, 1859. — Gandy et Gourbaud, La péricardite typhique (*Gazette des hôpitaux*, Paris, 28 mars 1903). — Griffon, Agglutination du pneumocoque Thèse de Paris, 1890. — Gueneau de Mussy, Clinique médicale, Paris, 1874, t. I, p. 343. — Guinon, Endopéricardite au cours de la fièvre typhoïde (*Bull. Soc. de l'édiatrie*, Paris, avril 1900, 13.-13e). — Hayem (G.) et Tissier (P.), Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse (*Revue de méd.*, Paris, janv. 1889, IX, 24-47) — Hutinel, Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant (*Rev. mensuelle des mal. de l'enfance*, Paris, déc. 1893, p. 529; janv. 1894, p. 15). — Jaboulay, Péricardotomie (*Lyon médical*, 1890, t. XCI, p. 389). La voie xiphoïdienne pour aborder le péricarde et le cul-de-sac antérieur de la plèvre (*Lyon méd.*, oct. 1900, t. XCV, p. 253. — Josserand, Les signes de la péricardite aiguë (*Cong. franç. de méd.*, Lyon, 1894; Paris, 1895, I, 838-840). — Kéraval (P.), Étude clinique et expérimentale sur la péricardite urémique. Thèse de Paris, 1879, n° 17. — Kussmaul, Ueber schwielige Mediastino-pericarditis und den paradoxen Puls (*Berlin. kl. Wochenschr.*, 1873, p. 433). — Larrey, Clinique chirurgicale, Paris, 1829-1836, t. II, p. 294 à 330. — Latham et Pendlebury, A case of extensive pericardial effusion; operation, recovery (*Lancet*, Lond., 1903, I, 788). — Laubry (Ch.) et Bricout, Valeur du signe de Pins dans les péricardites de l'adulte (*Méd. moderne*, Paris, janv. 1913). — Léconché et Talamon, Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, Paris, 1888. — Lees (D.-B.), Acute dilatation of the heart in rheumatic fever (*Medical and Chir. Transactions*, Lond., 1898, t. XXXI, p. 401-417). — Lejard (Ch.), De la péricardite aiguë des vieillards. Thèse de Paris, 1884-1885, n° 131. — Letulle, Péricardite tuberculeuse de l'adulte (*Presse médicale*, Paris, 1894, p. 43). — Letulle, Anatomie pathologique, Paris, 1897, p. 141. — Marfan, De la péricardite chez l'enfant (*Bulletin medical*, Paris, 1893, p. 123). — Marfan, Ponction du péricarde par l'épigastre (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 juillet 1911). — De Massary et Chathelin, Péricardite brightique (*Bull. et mém. Soc. medic. hôp.*, Paris). — Menetrier (P.-E.), Grippe et pneumonie en 1886. Thèse de Paris, 1886-87, n° 110. — Menetrier et Pineau, Péricardite purulente à pneumocoques dans un cas de dilatation bronchique (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1892, LXVII, 769-773). — Merklen, La péricardite des brightiques (*Semaine médicale*, Paris, 6 avril 1892). — Middleton (G.-L.), Purulent necrotic mediastinitis with pericarditis and double empyema resulting from suppuration of a submaxillary gland (*Glasgow medical Journal*, avril 1894, XLII, 1-4). — Nattan-Larrier, De la péricardite à pneumocoques (*Thèse Boulet*, Paris, 1905-1906). — Netter, Péricardite fibrineuse déterminée par le pneumococcus sans pneumonie lobaire coïncidente (*Bull. Soc. anat.*, Paris, 1886, LXI, 188-190). — Netter, Trois cas de péricardite suppurée à pneumocoques (*Compt. rend. Soc. de Biol.*, Paris, 1890, p. 492). — Ogle (Cyril), *Proc. Roy. Soc. of med.*, Londres, fév.-mars 1910. — Ogier (J.), Étude clinique du cœur dans la chorée. Thèse de Paris, 1896-1897, n° 532. — Olivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants, Paris, 1889. — Osler (W.), Tuberculous pericarditis (*American journ. of the med. sc.*, Philad., 20 janv. 1893, CV, 20-37). — Ouilmont et Raymond, Sur la péricardite brightique purulente (*Presse médicale*, Paris, 10 nov. 1900, p. 327). — Pick, Ueber chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose) (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, Berl., 1896, B. XXIX, S. 385). — Pavy (Constantin), Diagnostic et traitement des maladies du cœur, Paris, Asselin, 1883. — Peter, Leçons cliniques médicales, Paris, 1880, t. I, p. 419. — Pins (E.), Ein neues Symptom der Pericardits (*Wiener medizinischer Wochenschrift*, 1889, nos 6 et 7, p. 209 et 248). — Potain, Du diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë avec épanchement. (*Revue de médecine*, Paris, t. VII, oct. 1887, 785-803). — Poynton (F.-J.), A contribution to the subject of rheumatism based upon an analysis of 100 fatal cases of suppurative pericarditis in childhood (*Quart. J. med.*, Oxford, 1907-08, I, 225-238). — Poynton, Case of Rheumatic pericarditis and extreme dilatation of the heart (*Med. chir. Trans.*, London, 1899, LXXXII, 355). — Rayer, Traité des maladies des reins, Paris, 1839. — Raynaud, Article « Péricardite (*Dictionnaire de médec. et de chir. prat.*, Paris, 1878, p. 589). — Riolan (J.), Encheiridion anatomique et pathologique, Parisiis, 1648, liv. III, p. 276 à 618. — Robin et Fissinger (N.), Péricardite gonococcique. Ponction au point de Marfan

(*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 déc. 1912). — Roger (H.), Rapport sur une observation de paracentèse du péricarde. Considérations pratiques sur les grands épanchements péricardiques et leur traitement chirurgical (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1875, 2e s., IV, 1202-1259). — Rotch (E.-M.), Absence of resonance in the fifth right intercostal space. Diagnostic of pericardial effusion (*The Boston medical and surgical Journal*, 26 sept. 1878, XCIX, 13 et 3 oct. 1878, nº 14, p. 389 et 421 avec 6 figures). — Sergent (E.), Péricardite tuberculeuse à épanchement hémorragique considérable (800 gr. environ) chez une enfant de onze ans, morte de tuberculose aiguë généralisée à prédominance séreuse (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1893, LXVIII, 361-366). — Simson (F.), On pericarditis (*London Journ. of Medicine*, 1849, I, p. 893-1065). — Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation (*Wien*, 1842, A. 4, p. 295). — Teissier, De la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 mars 1901; *Bulletin médical*, 12 avril 1911). — Thaon (L.-A.), Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose Thèse de Paris, 1873. — Thayer et Lazear, *Cong. Moscou*, 1897. — Traube (L.), *Gesamm. Beiträge z. Pathologie und Physiologie* (Berlin, 1871). — Triboulet et Harvier, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 juin 1911. — Vignau, Contribution à l'étude de la péricardite à pneumocoques. Thèse de Paris, 1895. — Vincent et Ardin-Delteil, Péricardite hémorragique et purulente primitive à pneumocoques (*Bull. médical de l'Algérie*, Alger, 30 avril 1908, XIX, 285) — Virchow, Ueber einen Fall von isolierter primärer tuberkülöser Pericarditis (*Berl klin. Wochenschr.*, 1892, nº 51). — Wacher, Pericard. syphilit. (*Wien. kl. Woch.*, 1909, nº 3). — Weill, Article « Péricardite » du Traité des Maladies de l'Enfance, Par s, 1897, et Précis de médecine infantile, Paris, 1905. — West, Pericarditis with effusion Diagnosis and treatment (*Proc. Roy. Soc. Med.*, London (Med. sec.), mars et avril 1910, vol. III, p. 77 à 55 et 136 à 176). — West, Diagnostic et traitement de la péricardite (*Brit. medic. journ.*, Lond., 26 oct. 1907). — Widal et Weil, La péricardite des brightiques (*Journ. d'urologie méd. et chirur.*, Paris, fév. 1912). — Williams (D.-H.), Stab wound of the heart and pericardium. Suture of the pericardium. Recovery. Patient alive three years afterwards (*New-York medical Record*, 27 mars 1897, p. 437-439).

SYMPHYSE PÉRICARDIQUE

La présence d'adhérences à l'intérieur ou à l'extérieur du sac séro-fibreux qui entoure le cœur constitue la symphyse cardiaque ou péricardique. Il en existe deux variétés : la symphyse intrapéricardique et la symphyse extrapéricardique. La première, où les feuillets du péricarde sont simplement unis entre eux, est souvent méconnue et relativement bénigne, car, si la soudure du péricarde supprime le glissement du cœur, elle ne nuit cependant pas à son fonctionnement. La seconde est beaucoup plus grave ; ici les feuillets péricardiques sont adhérents entre eux, comme dans le cas précédent, mais ils sont de plus fixés aux organes du voisinage, et le cœur, immobilisé dans la poitrine, est exposé un jour ou l'autre à devenir insuffisant.

Pour les anciens auteurs, la symphyse cardiaque constituait une sorte de malformation. Lancisi, le premier, l'attribua à une inflammation. On considérait son diagnostic comme si difficile que, d'après Corvisart, il était presque inutile de le tenter.

Au commencement du siècle dernier, Kreysig et Heim, Sanders découvrirent deux signes importants : la dépression systolique de

l'épigastre à gauche, au-dessous des fausses côtes et le mouvement d'ondulation ou de retrait de la région précordiale. Leur valeur fut méconnue par Laënnec, Bouillaud et Piorry, de sorte que, vers 1850, le diagnostic de la symphyse péricardique était aussi obscur que du temps de Corvisart.

La symptomatologie des adhérences du péricarde a été élucidée par Skoda, Sibson, Aran, Friedreich et Potain. Broadbent et Wenckebach y ont ajouté quelques notions nouvelles et, avec Bordet, nous avons montré l'importance des indications fournies par l'examen radiologique.

Les lésions anatomiques ont été étudiées particulièrement par Cruveilhier, Kussmaul, Cornilet Letulle, Hutinel, Thaon et Mathieu. Ces derniers auteurs ont insisté surtout sur le rôle de la tuberculose.

Enfin un grand progrès a été réalisé dans le traitement de la symphyse, considérée jusqu'ici comme incurable, grâce à l'intervention sanglante dont Brauer a montré les bons effets.

ÉTIOLOGIE. — La symphyse cardiaque est très fréquente. Lendet l'a rencontrée, totale ou partielle, dans 8 p. 100 des autopsies. Dans 651 examens *post mortem*, Sibson a trouvé 52 fois une symphyse complète. Le chiffre donné par Potain, un peu moins élevé, est d'un cas d'adhérences étendues sur 20 autopsies. Notre statistique personnelle nous a conduit au même résultat.

Elle n'est pas rare chez les enfants du premier âge; on l'a même constatée chez le nouveau-né et attribuée alors à une péricardite fœtale. Mais elle est surtout l'apanage de l'adolescence. Sur 43 cas réunis par Cerf, 35 concernaient des sujets de dix à trente ans. Si elle paraît exceptionnelle chez les gens âgés, cela tient à ce qu'elle n'est guère compatible avec une très longue existence.

La symphyse, comme la péricardite d'ailleurs dont elle n'est qu'une conséquence, reconnaît des causes multiples : les maladies infectieuses, la pneumonie, l'érysipèle, la scarlatine, etc., surtout le rhumatisme et la tuberculose ; puis la sclérose rénale, le cancer et enfin les affections de voisinage, anévrysme, tumeur du mediastin, etc.

Le rôle du rhumatisme est particulièrement important, notamment chez les jeunes sujets. Chez eux, la péricardite et la symphyse peuvent succéder aux formes les plus légères de la maladie; elles apparaissent néanmoins de préférence au cours ou à la suite des attaques prolongées, traînantes et rebelles; enfin elles font rarement défaut dans les rhumatismes récidivants qui ont pour effet d'altérer successivement ou simultanément l'endocarde, le péricarde et même le myocarde. Il en résulte à la longue une cardiopathie complexe, désignée par Duroziez sous le nom de « grand cœur

rhumatismal », où les adhérences du péricarde sont pour ainsi dire constantes.

L'influence de la tuberculose dans la genèse de la symphyse, soupçonnée par les anciens auteurs, n'a été bien connue qu'à la suite des travaux de Leudet, de Hayem et Tissier, d'Hutinel et de Letulle. Leudet attribue à cette affection un tiers au moins des cas et Letulle la plupart des symphyses à évolution subaiguë de l'enfance, ce que semble confirmer la très grande fréquence des adhérences du péricarde chez les sujets tuberculeux. Dans 150 autopsies nous les avons notées 15 fois ; 8 fois elles coïncidaient avec la présence sur le péricarde de granulations miliaires, confluentes ou discrètes.

Le mal de Bright, si fréquemment associé à la polysclérose viscérale, est souvent aussi une cause de symphyse, 5 fois sur 28 dans notre statistique.

Le rôle du cancer, moins important, se borne d'ordinaire à provoquer des péricardites subaiguës plutôt qu'une véritable soudure de la séreuse. Les anévrysmes de la pointe du cœur ou de l'aorte et les tumeurs du médiastin ne déterminent en général que des adhérences partielles, intra ou extrapéricardiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Parfois rien ne fait prévoir au début de l'examen cadavérique qu'il existe des adhérences du péricarde. Le médiastin paraît normal, les poumons sont mobiles, ou bien, s'il existe quelques tractus fibreux entre les différents organes, ils sont de minime importance et ne semblent gêner en rien le fonctionnement du cœur.

Mais, quand on essaye d'ouvrir le péricarde, on voit que ses feuillets sont unis l'un à l'autre sur une plus ou moins grande étendue ou même qu'ils sont si complètement soudés qu'il n'y a plus trace de la cavité close. Cette sorte de lésions constitue la première des deux formes de la symphyse, la symphyse intrapéricardique.

Quand les adhérences ne sont que partielles, elles affectent les régions du cœur les moins mobiles : le sillon interventriculaire, le bord du ventricule gauche, le côté externe de l'oreillette droite et les culs-de-sac qui enveloppent les gros vaisseaux ; mais elles peuvent être aussi limitées à la pointe.

Elles sont formées de pinceaux filamenteux, de brides ou de tractus lamelleux et fibreux, de longueur et de consistance variables. Souvent elles n'offrent pas de résistance et le doigt les dissocie facilement. Si le processus inflammatoire n'est pas complètement éteint, les adhérences circonscrivent des logettes dans lesquelles on trouve un reliquat d'épanchement louche, séro-purulent ou hémorragique, ou des petites masses molles et caséeuses.

Quand la soudure est plus intime, les feuillets sont si exactement

accolés que le manche du scalpel ne peut réussir à les détacher. Leur épaisseur n'est pas augmentée, leur structure ne semble pas modifiée. Trompés par ces apparences, les anciens auteurs attribuaient cette sorte de lésion à une malformation congénitale.

En pareil cas le cœur peut avoir conservé son volume normal, ou bien il est atrophié, comme l'a noté Kennedy en 1850. Cette atrophie, qui est due à une nutrition insuffisante du myocarde, ne se voit que dans les symphyses totales enserrant le cœur comme dans un étau.

Cette forme de symphyse est rare; la symphyse à la fois intra et extrapéricardique l'est beaucoup moins.

Elle se reconnaît dès l'ouverture du cadavre. Lorsque, après avoir sectionné les cartilages costaux, on tente de soulever le plastron sterno-costal, on s'aperçoit que sa face postérieure est unie aux parties profondes, notamment au péricarde, par des tractus fibreux plus ou moins denses et résistants. Parfois ils sont limités à cette région, et quelques coups de ciseaux suffisent alors pour libérer le plastron costal ; plus souvent ils irradient vers les organes du médiastin, surtout le poumon, dont les bords libres, rejetés en dehors, sont immobilisés par une sorte de gangue conjonctive ; enfin, mais rarement, il en existe à la face postérieure du cœur. Ces dernières altérations constituent la fibro-péricardite de Gendrin.

Dans les formes plus graves, les adhérences envahissent tout le tissu cellulaire du médiastin qui est transformé en une sorte de nappe fibreuse, dure, lardacée, englobant les organes de la région, fusionnant la plèvre et le péricarde, enserrant les gros vaisseaux de la base, le plexus cardiaque, le nerf phrénique. Cette sorte de médiastinite « calleuse » entraîne fréquemment le cœur dans une position vicieuse à droite ou à gauche.

Quand, après avoir rompu les adhérences, on parvient sur le péricarde, celui-ci apparaît sous la forme d'une coque fibreuse, épaisse, dure, constituant un tout homogène, une véritable péricardite oblitérante où il n'est plus possible de reconnaître la moindre trace de la séparation primitive des deux feuillets. Parfois, cependant, on constate la présence de logettes séparées par des travées conjonctives et renfermant un liquide louche ou une sorte d'infiltration gélatiniforme. Si l'on sépare les membranes l'une de l'autre, l'aspect des lésions figure celui d'un gâteau de miel.

La coque péricardique peut également avoir subi la transformation cartilagineuse ou s'être incrustée de sels calcaires constituant des blocs rigides, ossiformes, ou une carapace pierreuse encerclant le cœur, qui est perdu dans sa masse. Ce mode de dégénérescence est particulier aux péricardites chroniques, notamment aux péricardites tuberculeuses. Souvent, d'ailleurs, il existe en même temps sur les feuillets fibreux, surtout sur le feuillet externe, des îlots gris jaunâtre, plus ou moins volumineux, ou un semis de granulations

dont la nature tuberculeuse est confirmée au microscope par la présence de cellules géantes et de bacilles de Koch.

Le cœur est toujours augmenté de volume, ce qui peut tenir à des lésions concomitantes, cardiopathie valvulaire, sclérose rénale, ou exclusivement à la symphyse, et l'hypertrophie s'accompagne toujours d'une dilatation plus ou moins marquée dont le mécanisme a fait l'objet de nombreuses controverses.

Pour Morel-Lavallée, Gombaut et Bard, elle serait due à la myocardite interstitielle, d'ordinaire associée à la symphyse. Cette explication est insuffisante, car la myocardite n'est pas constante.

Potain a incriminé la suppression de l'action essentielle du péricarde, qui serait, suivant lui, de soutenir le cœur au moment d'un effort. « Or, dit-il, tout muscle qui manque d'appui à l'extérieur se laisse distendre dans certaines circonstances. »

Beau ayant remarqué, ce qui est exact, que la dilatation se rencontre presque exclusivement dans les cas d'adhérences extrapéricardiques, l'attribua à une sorte de traction opérée sur le cœur par les organes fixes auxquels il est uni : sternum, côtes, rachis, etc. A cette explication, admise pendant longtemps, Pierre Delbet en a récemment substitué une autre beaucoup plus plausible.

A l'état normal, dit-il, le retrait systolique du cœur crée autour de lui une sorte de vide virtuel que viennent combler les languettes pulmonaires distendues par l'appel de l'air dans leur intérieur. Mais, quand il existe des adhérences entre le cœur et la paroi costale, les languettes pulmonaires sont immobilisées et ne peuvent plus faire leur office de coussinet ; pour combler le vide, la paroi se déprime, ce dont témoigne de retrait systolique de la paroi, et le cœur reste dilaté. Ce mécanisme avait d'ailleurs été indiqué par Bamberger sous le nom d'action « cardiopneumatique. »

L'interprétation proposée par Pierre Delbet convient également aux cas où, à défaut d'adhérences, les languettes du poumon n'en sont pas moins dans l'impossibilité de remplir leur rôle. Ils sont importants à connaître, car c'est toujours à leur sujet que se commettent les erreurs de diagnostic. Ils concernent d'ordinaire des individus jeunes atteints de lésion aortique avec augmentation considérable du ventricule gauche. Chez eux, le cœur, appliqué contre la paroi sur une large étendue, ne laisse plus aux languettes pulmonaires la place nécessaire pour se distendre, et comme, d'autre part, la paroi thoracique est très flexible, celle-ci se déprime fortement au moment du retrait systolique, ce qui crée une symptomatologie de tous points semblable à celle de la symphyse.

Très souvent on trouve, en plus, à l'autopsie des altérations des appareils valvulaires qui peuvent être dues à des cardiopathies chroniques, mais aussi à des insuffisances fonctionnelles sur lesquelles se sont greffées des lésions organiques. Pour cette raison, la nature

de cette variété d'insuffisance échappe à l'examen anatomique et ne peut être établie que par les symptômes observés pendant la vie. Cependant, dans un cas de Jaccoud rapporté par Delorme, leur origine fonctionnelle ou mécanique ne faisait aucun doute. Il avait trait à un sujet chez lequel on avait constaté des signes certains d'insuffisance aortique. A l'autopsie, l'orifice était en effet insuffisant, mais l'endocarde valvulaire lisse et uni ne témoignait d'aucune altération.

Les lésions des autres organes sont banales et relèvent de l'insuffisance cardiaque consécutive à la symphyse. Elles consistent dans de la congestion passive des poumons avec foyers apoplectiques et noyaux d'infarctus, dans de la sclérose rénale, etc... Parmi elles cependant il en est qui sont particulièrement précoces et importantes. Ce sont les altérations du foie.

Parfois c'est simplement au foie cardiaque que l'on a affaire, avec son aspect muscade caractéristique, ou bien à une véritable cirrhose avec lésions scléreuses plus ou moins étendues, décrite par Pick (de Vienne) sous le nom de pseudo-cirrhose péricardique. Dans certains cas, les lésions sont prédominantes à la périphérie de l'organe, qui est alors enserré dans une coque blanchâtre et brillante : c'est le « foie glacé » de Curschmann.

Quand la symphyse est d'origine tuberculeuse, les altérations hépatiques relèvent, pour une part de la symphyse, pour une autre de la maladie causale. Cette cirrhose cardio-tuberculeuse, étudiée par Hutinel, est caractérisée par un mélange de foie cardiaque, de lésions tuberculeuses nettement différenciées et de dégénérescence graisseuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — La symphyse du péricarde est, de toutes les affections cardiaques, celle dont le diagnostic est le plus difficile, en raison du peu de netteté des troubles fonctionnels et de la complexité des signes physiques.

Troubles fonctionnels. — Ils consistent dans de l'essoufflement, de la dyspnée d'effort, des crises espacées de petite insuffisance cardiaque que ne semble pas expliquer l'état du cœur ; ou encore dans des troubles digestifs persistants, accompagnés de stase dans la circulation pulmonaire et de congestion passive du foie. Mais ces accidents ne sont pas caractéristiques, et, pour affirmer la symphyse, c'est aux signes physiques qu'il faut s'adresser.

Signes physiques. — Ils peuvent faire complètement défaut quand les adhérences n'intéressent que les deux feuillets du péricarde et sont au contraire très nombreux au cas d'adhérences à la fois extra et intrapéricardiques.

Inspection. — Au dire de Wenckebach, le *profil respiratoire* des sujets atteints de symphyse du péricarde serait très particulier. A l'état normal, le sternum est, dans toute son étendue, projeté en avant au moment de l'inspiration profonde et les courbes correspondant

aux deux phases de la respiration, sensiblement équidistantes sur tout leur parcours, ne se réunissent qu'au niveau de la région abdominale. Au cas d'adhérences, et en raison de l'immobilité de la dernière pièce du sternum, elles se croiseraient à l'union de son tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs (fig. 75 et 76).

Le « profil croisé » de Wenckebach est rare, nous ne l'avons rencontré qu'une fois; il coïncidait avec des adhérences de la base du cœur. Par contre, nous l'avons vu manquer dans des cas où la symphyse était certaine.

La *voussure de la région précordiale* indique seulement que le cœur est hypertrophié.

La *rétraction permanente*, notée par Bonillaud, a plus de valeur.

Fig. 75. — Profil respiratoire normal. En trait plein, expiration profonde. En pointillé, inspiration profonde.

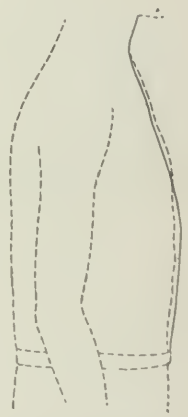


Fig. 76. — Profil croisé de Wenckebach.

Elle n'est pas à vrai dire pathognomonique, car elle peut être due à des lésions rachitiques du squelette, à des adhérences pleurales, etc. Mais, quand elle ne s'explique par aucune de ces causes, elle doit faire soupçonner la présence d'une symphyse péricardique. Très souvent il y a en même temps une diminution de l'amplitude inspiratoire du côté gauche.

La *rétraction systolique*, signalée par Skoda et par Kreysig, consiste dans une dépression en godet coïncidant avec la systole cardiaque. Elle peut siéger exclusivement dans l'espace intercostal où vient battre la pointe : c'est la dépression punctiforme de Jaccoud; ou bien elle s'étend jusqu'à la hauteur du quatrième ou même du troisième espace : c'est la dépression pluricostale.

Traube, Friedreich, Potain ont refusé toute valeur à la dépression systolique localisée à la pointe, sous prétexte qu'elle peut exister

même à l'état normal. C'est ce que Marey appelait le « battement négatif ». Mais il est prouvé aujourd'hui que cette forme de battement est toujours pathologique, à condition, cependant, qu'elle persiste dans toutes les positions du sujet et notamment dans le décubitus latéral gauche, position de choix, comme l'a montré Pachon, pour l'examen des mouvements de la pointe du cœur.

La dépression pleuricostale a une signification moins contestable. Elle a pour caractère d'intéresser une plus ou moins grande étendue de la région précordiale, espaces intercostaux et arcs costaux, et même l'épigastre. Elle est surtout nette chez les jeunes sujets. Quand elle est très marquée, elle doit faire considérer, comme très vraisemblable, la présence d'adhérences unissant le cœur à la paroi thoracique antérieure. Les anciens auteurs l'attribuaient à la traction exercée par le cœur sur la paroi. Nous pensons plutôt, avec Pierre Delbet, qu'elle est due à l'aspiration de la paroi vers la profondeur, sous l'influence du vide créé autour du cœur par son retrait systolique.

Enfin la dépression systolique peut siéger non à la région antérieure, mais à la région latérale ou postérieure du thorax, au niveau des derniers espaces intercostaux. Pour la constater, il faut examiner le malade de profil, en ayant soin de faire suspendre la respiration pour ne pas confondre le mouvement rythmique de retrait avec la rétraction respiratoire normale du thorax. Pour Broadbent, elle indiquerait l'existence d'adhérences unissant le sac fibreux du péricarde au diaphragme.

Le signe de Broadbent a une certaine valeur, mais, contrairement à l'opinion de cet auteur, il n'est pas pathognomonique. Nous l'avons observé dans un cas de cardiopathie complexe avec cœur énorme et adhérences pleurales postérieures gauches, sans symphyse péricardique. Il en était de même dans un fait dû à Paterson.

Le *choc diastolique de la base du cœur*, noté par Potain, coïncide souvent avec la dépression systolique de la pointe. Pour cet auteur, il serait dû à une sorte de choc en retour de la paroi ramenée par sa propre élasticité à sa courbe normale au moment de la diastole. Isolé, il n'a pas grande signification. Il en a plus lorsqu'il succède à la dépression systolique de la pointe, et il constitue alors avec elle une sorte de mouvement de bascule très spécial à la symphyse péricardique.

Quand ces diverses anomalies : rétraction systolique, dépression pleuricostale, choc diastolique coexistent, la surface du cœur n'est jamais en repos; il semble qu'elle soit animée de tremblements, analogues, suivant la comparaison de Morel-Lavallée, à ceux qu'imprimerait un choc sec et brusque à une masse de gélatine ou, suivant celle de Jaccoud, à un « mouvement de roulis ».

Percussion. — L'augmentation de l'aire de la matité cardiaque

n'a pas de valeur, car elle peut être due à des lésions valvulaires concomitantes.

Plus importante est la *disproportion entre l'aire de la petite matité et celle de la grande matité,* la première occupant dans la seconde une place beaucoup plus grande qu'à l'état normal. Il peut même arriver que les deux matités se confondent et que toute la région précordiale donne à la percussion un son complètement mat. Cela indique que le cœur est sur toute son étendue en contact avec la paroi, sans interposition de parenchyme pulmonaire, et qu'il est uni au squelette par des adhérences.

Un autre phénomène noté par Cejka (de Vienne) relève de la même cause et consiste dans l'*invariabilité de la matité du cœur* pendant les diverses phases de la respiration. A l'état normal, la partie découverte du cœur augmente dans l'expiration par suite du retrait des poumons ; elle diminue au contraire dans l'inspiration par suite de leur dilatation. Il n'en serait plus de même, d'après Cejka, au cas d'adhérences immobilisant les languettes pulmonaires au devant du cœur. Ce phénomène, difficile à constater par la percussion, se perçoit mieux à l'écran radioscopique.

L'absence du *retrait réflexe* s'explique de la même façon. Ce « retrait réflexe », sur lequel Abrams a attiré l'attention, se constate chez les sujets sains quand on pratique un grattage un peu énergique de la région précordiale et est caractérisé par une diminution de l'aire de la grande matité. Pour Merklen, l'absence du réflexe d'Abrams serait un bon signe d'adhérences péricardiques. Nous ne croyons pas qu'il ait une pareille importance.

Enfin, pour Potain, l'*immobilité de la pointe* à la palpation ou à la percussion, dans les différentes positions du sujet, témoignerait presque à coup sûr de la présence d'adhérences péricardiques. Ce signe a en effet une grande valeur, mais son absence ne doit pas faire conclure qu'il n'y a pas d'adhérences, car on conçoit fort bien que des adhérences limitées à la région moyenne ou à la base du cœur puissent laisser à la pointe une mobilité relative.

L'Auscultation donne très peu d'indications.

L'*affaiblissement des bruits du cœur* signalé par Aran caractérise l'insuffisance ou l'asthénie du myocarde, mais n'a pas de rapport direct avec la symphyse.

L'existence de *bruits de froissement* ou de *frottement* indique seulement la persistance d'une inflammation du péricarde.

Le *dédoublement du deuxième bruit* du cœur, noté par Potain dès 1856, a été retrouvé par Jayle, Œttinger, Durand, dans des cas où l'on avait cru à une sténose mitrale et où, à l'autopsie, il n'existait que des adhérences péricardiques. Le dédoublement résulte alors non de la compression des veines pulmonaires par des brides, comme l'a dit Durand, mais de l'élévation anormale de la pression

dans la petite circulation. Il n'a d'ailleurs de valeur que si l'on s'est assuré qu'il n'est pas dû à la respiration ou à une lésion de la mitrale.

Très souvent on perçoit des *bruits de souffle orificiels* qui peuvent tenir à la coexistence de lésions valvulaires ou à une insuffisance fonctionnelle. Dans ce dernier cas, ils apparaissent soudainement et coïncident avec la dilatation cardiaque. Cette sorte de souffle a été niée à tort par Potain. Dans un fait, nous avons vu un souffle d'insuffisance mitrale apparaître toutes les fois que le cœur se dilatait et disparaître quand il diminuait de volume. D'ordinaire, cependant, on se trouve en présence d'un souffle déjà constitué, et il est difficile de savoir s'il est de nature organique ou fonctionnelle.

Signes pléthoriques. — Les *irrégularités du pouls* sont fréquentes et le plus souvent banales. Seul le pouls dit *paradoxal* a une signification particulière.

Cette forme d'arythmie, décrite par Griesinger en 1854 et par Kussmaul en 1873, consiste dans une diminution progressive du pouls, allant jusqu'à sa suppression, pendant l'inspiration normale. Pour Küssmaul, elle serait due à des adhérences de l'aorte au sternum, qui, au moment de l'ampliation de la poitrine, tireraient le vaisseau à elles et en provoqueraient le rétrécissement.

Cette assertion est trop absolue, car le pouls paradoxal n'implique pas forcément la présence d'adhérences. On l'a constaté à la suite de grands épanchements de la plèvre et de sténoses du larynx. Toutefois, quand il ne s'explique par aucune autre cause, il doit à bon droit faire penser à l'existence d'une symphyse.

Dans un récent travail, Svoiechotow a rapporté deux observations de pouls paradoxal coïncidant avec des adhérences unissant le cœur à la plèvre et au poumon gauche.

La *tuméfaction des veines jugulaires* pendant l'inspiration, phénomène inverse de ce qui se produit à l'état normal, est un signe assez précieux, mais rare. On l'a expliqué par la présence, entre le poumon et la veine cave, de brides péricardiques qui auraient pour effet de rétrécir le calibre de la veine au moment de l'ampliation du poumon.

Le *collapsus veineux diastolique*, ou autrement dit l'affaissement subit de la veine au moment de la diastole cardiaque, a été signalé par Friedreich. D'après cet auteur, il résulterait de l'accélération de la circulation de retour causée par des tractions que le diaphragme, les poumons et les organes adhérents au cœur exerceraient sur lui après sa systole. Mais il n'a pas la valeur que Friedreich lui a attribuée, car on peut le constater chez des sujets sains.

Radiologie. — C'est, comme nous l'avons montré avec Bordet, le procédé d'exploration qui donne les renseignements les plus précieux.

L'examen à l'écran doit avoir pour but de relever aussi exactement que possible : *a*. l'état du poumon et des plèvres : *b*. le volume du cœur ; *c*. l'aspect général de ses contours ; *d*. le degré de mobilité de la pointe et de l'ombre cardiaque dans les différentes positions du corps et dans les phases successives de la respiration ; *e*. l'amplitude des mouvements du diaphragme.

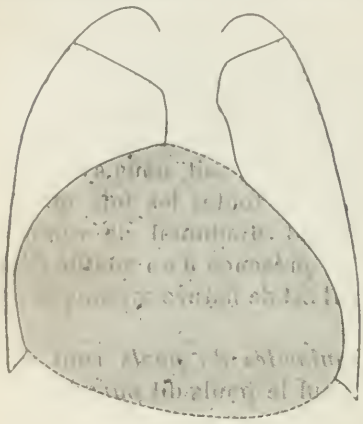


Fig. 77. — Augmentation considérable du volume du cœur chez un malade de vingt ans atteint de symphyse cardiaque.

a. On constate fréquemment dans les poumons des taches sombres liées à l'existence d'une tuberculose pulmonaire subaiguë et permettant de déterminer la nature de la symphyse.

b. Il est de règle que le volume du cœur révélé par la radioscopie soit toujours augmenté (fig. 77) et que la pointe soit plus ou moins abaissée ; mais ces modifications n'ont de valeur que si l'on s'est assuré qu'il n'y a pas de lésion valvulaire.

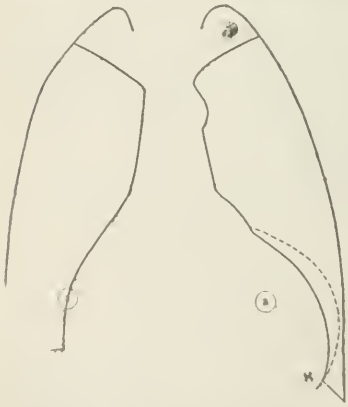


Fig. 78. — Immobilité de la pointe avec mobilisation du bord gauche vers la paroi thoracique externe pendant l'inclinaison du corps à gauche. En pointillé, le contour du bord gauche pendant l'inclinaison. Pointe fixe au niveau de la croix.

c. Parfois, mais exceptionnellement, les adhérences se reconnaissent à la présence d'ombres irrégulières, d'aspect dentelé, sur les contours du cœur ; il en résulte que les limites de l'organe sont vagues et imprécises et ses contractions très atténuées. Ces ombres sont plus apparentes sur les clichés radiographiques qu'à l'écran. Moritz, Lehman et Schmoll en ont rapporté des exemples.

L'obscurcissement des coins ou sinus cardio-diaphragmatiques, signalé par les mêmes auteurs, témoigne de l'augmentation de la densité des feuillets du péricarde au niveau de son insertion phrénique. Mais cette anomalie est rare et peut relever d'autres causes.

Plus importants sont les signes radiologiques suivants.

d. L'absence de déplacement latéral de la pointe (fig. 78) permet de présumer, mais non d'affirmer, qu'il existe des adhérences péri-

cardiques, car elle peut être due aussi à une augmentation de volume du cœur immobilisant la pointe contre la paroi et le diaphragme.

A l'état normal, pendant l'inspiration, les contours du cœur s'abaissent et l'ombre cardiaque s'allonge et se rétrécit ; pendant l'expiration, les contours s'élèvent et l'ombre s'étale et s'élargit de droite à gauche.

Au cas d'adhérences, ces rapports sont modifiés (fig. 79). Tantôt les déplacements sont moins étendus, soit à droite, soit à gauche ; tantôt une partie seulement des contours a conservé sa mobilité ; tantôt enfin ils se déplacent en totalité, tandis que la pointe reste fixe.

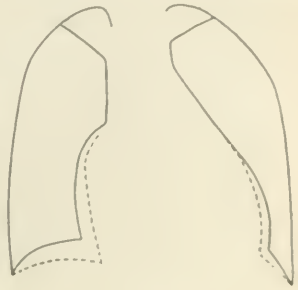


Fig. 79. — Les déplacements respiratoires du cœur sont très réduits, surtout à gauche.

Parmi ces modifications, il en est une à laquelle nous attachons une signification particulière. Elle consiste dans l'élévation du contour de l'ombre, coïncidant avec l'inspiration profonde, ce qui est l'inverse de l'état normal. Cette anomalie implique la présence d'adhérences résidant entre le cœur et le plastron costal (fig. 80).

L'amplitude des mouvements du diaphragme (fig. 81) doit être étudiée dans les diverses positions, la station verticale et le décubitus dorsal, notamment. Très souvent on constate une immobilité relative ou très nette de l'une ou des deux parties du diaphragme, mais ce signe n'a de valeur que s'il n'est pas imputable à une lésion concomitante des plèvres ou des poumons.

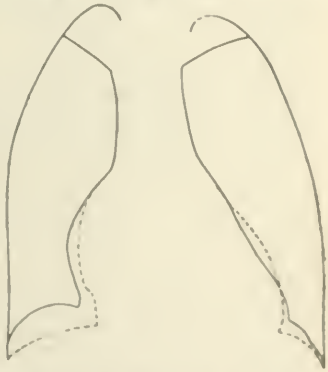


Fig. 80. — Adhérences de la face antérieure du cœur. En tout plein, expiration profonde. En pointillé, inspiration profonde. A droite, relèvement du cœur.

Rappelons enfin que l'examen à l'écran permet de confirmer la réalité du signe de Broadbent ou, autrement dit, le retrait systolique des derniers espaces intercostaux en arrière. Pour cela, le malade étant de profil, on place un index opaque dans la région où le retrait est à son maximum et l'on voit alors, qu'à chaque contraction cardiaque l'index est entraîné en dedans et qu'il correspond exactement, comme l'a noté Broadbent, aux insertions costales du diaphragme.

DIAGNOSTIC. — Si, malgré une symptomatologie aussi riche, le diagnostic de la symphyse péricardique est souvent difficile, cela tient moins à l'insuffisance des moyens d'examens qu'à la complexité de la maladie.

Il existe, en effet, non pas une, mais des symphyses du péricarde, différentes les unes des autres par leur disposition topographique et leurs signes, suivant que les adhérences sont limitées ou étendues, intra ou extrapéricardiques. Aussi est-ce une erreur que de vouloir trouver des éléments de diagnostic applicables indistinctement à toutes. On n'y est pas parvenu et l'on n'y parviendra jamais.

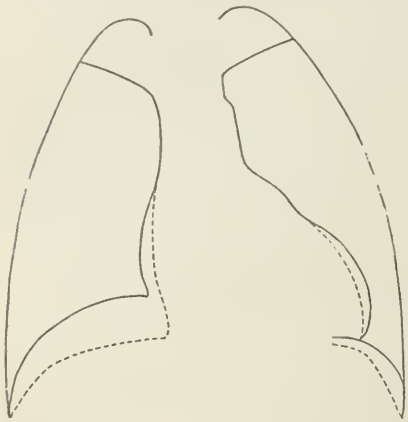


Fig. 81. — L'expansion diaphragmatique est très réduite à gauche dans le tiers interne du muscle, un peu plus ample dans les deux tiers externes, normale à droite.

Il faut donc procéder autrement et, à propos de chaque variété, établir la symptomatologie qui lui est propre. Celle que nous étudierons tout d'abord est la *symphyse totale antérieure*, la plus intéressante, parce qu'elle est plus que toute autre justiciable de l'intervention opératoire. Elle est caractérisée :

A la vue : par une modification du profil respiratoire, profil croisé ou signe de Wenckebach, rare d'ailleurs; une dépression permanente, soit de l'épigastre, signe de Heim, soit de la paroi thoracique, signe de Bouillaud, et par des mouvements de retrait ou de soulèvement coïncidant avec les différents temps de la révolution cardiaque. Le retrait est systolique et peut siéger exclusivement à la pointe, ou occuper une plus grande étendue. Les soulèvements sont diastoliques et se perçoivent principalement à la base. Très souvent les retraits et les soulèvements se succèdent pour constituer un mouvement d'ondulation ou de roulis. En pareil cas, il est presque certain qu'il y a adhérence du cœur à la paroi.

A la percussion : par l'invariabilité de la matité cardiaque dans les changements de position du malade et dans les diverses phases de la respiration, signe de Cejka.

A l'examen radioscopique : par la limitation partielle ou totale des mouvements d'expansion du diaphragme ; l'obscurité de l'espace clair rétro-sternal pendant l'inspiration forcée; la diminution ou l'abolition des déplacements du cœur dans les différentes attitudes et dans les divers temps de la respiration; enfin, par son élévation pendant l'inspiration.

Les troubles de la circulation périphérique ont moins d'importance et sont inconstants. Seule la coexistence du pouls paradoxal avec les signes précédents a quelque valeur.

Deux affections pourraient en imposer pour une symphyse

cardio-péricardique antérieure, l'épanchement péricardique et l'hypertrophie du ventricule gauche.

L'épanchement péricardique provoque, il est vrai, un accroissement de la matité cardiaque, de l'immobilité des contours du cœur à la percussion et à l'écran avec abolition des mouvements du diaphragme et pouls paradoxal, mais il n'y a pas de dépression épigastrique ou pluricostale et encore moins de mouvement de roulis.

En ce qui concerne l'hypertrophie du cœur gauche, l'erreur est plus facile, si l'hypertrophie est considérable et si l'on a affaire à des jeunes sujets dont la paroi est souple et flexible. En pareils cas, en effet, notamment quand il s'agit de lésion aortique, le large étalement du ventricule au-dessous de la paroi sterno-costale empêche l'ampliation des lames pulmonaires au moment de la systole, et il en résulte un retrait de la paroi et des mouvements anormaux semblables à ceux de la symphyse. Mais l'examen à l'écran montre que la mobilité des contours du cœur est conservée, parfois même exagérée, et que l'organe s'abaisse comme à l'état normal pendant l'inspiration. Si, malgré tout, trompé par les apparences, on décidait d'intervenir chirurgicalement, le malade ne pourrait qu'en bénéficier; l'opération de Brauer, en mobilisant le plastron sterno-costal, donnerait des résultats également satisfaisants.

Passons maintenant aux *symphyses partielles antérieures* de la pointe ou de la base du cœur.

Les adhérences de la pointe du cœur se reconnaissent : au retrait systolique, punctiforme de la pointe du cœur, persistant même dans le décubitus latéral gauche; à la fixité de la pointe, contrôlée par l'inspection, par la percussion et surtout par l'examen radioscopique. Cette variété d'adhérences est peu importante, car elle ne gêne pas notablement le fonctionnement du cœur et ne commande pas l'intervention.

La symphyse partielle de la base est très vraisemblable quand on constate une dépression pluricostale siégeant, non dans la région inférieure du cœur, mais vers sa partie moyenne ou supérieure ; de la tuméfaction inspiratoire des veines du cou et du pouls paradoxal. Plus caractéristiques sont les signes radiologiques suivants : présence d'ombres irrégulières, dentelées, sur le contour supérieur du cœur, se prolongeant le long des gros vaisseaux et de la paroi thoracique; absence des déplacements latéraux de la base du cœur dans l'inclinaison sur le côté gauche ; invariabilité du contour supérieur du cœur dans l'inspiration profonde, alors qu'au niveau de la pointe l'ombre de l'organe s'allonge et, par conséquent, s'abaisse ; enfin, diminution de l'expansion du diaphragme pendant le même temps de la respiration par suite de la fixité de la base du cœur.

La *symphyse extrapéricardique diaphragmatique*, rarement isolée, coïncide d'ordinaire avec l'une des variétés précédentes, la pre

mière notamment. Elle s'accompagne d'une dépression épigastrique permanente nette, d'un retrait systolique localisé aux espaces intercostaux inférieurs et d'une limitation ou d'une abolition des mouvements du diaphragme. Quand les adhérences sont unilatérales, le diaphragme n'est immobilisé que dans la partie intéressée, l'autre conservant son fonctionnement normal. A cela s'ajoute le signe de Broadbent, lequel n'est d'ailleurs ni constant, ni pathognomonique.

La *symphyse extrapéricardique postérieure* n'a pas jusqu'ici de symptomatologie bien déterminée. Elle est vraisemblable quand le signe de Broadbent est très net et quand, à l'examen radioscopique en position latérale, on note une disparition de l'espacé clair rétrocardiaque, ce qui indique d'ailleurs une médiastinite postérieure, mais rien de plus.

Terminons par quelques singularités relevant de localisations assez exceptionnelles des adhérences. Pour Hanot, l'hypertrophie précoce du foie, au cas de symphyse cardiaque, serait due au tiraillement exercé sur la veine cave inférieure par les adhérences. Balzer a vu la compression de la veine cave supérieure par des tractus fibreux provoquer de l'œdème de la face et des membres supérieurs.

ÉVOLUTION. — On admet généralement que la *symphyse intrapéricardique* ou, autrement dit, la soudure des deux feuillets du péricarde entre eux, ne détermine pas de troubles graves. C'est à elle que Laënnec faisait allusion en déclarant que « l'adhérence du cœur au péricarde ne gêne en rien l'exercice de ses fonctions ».

Cependant Delorme, pour justifier un procédé d'intervention chirurgicale dont nous aurons à parler, a prétendu que cette sorte de symphyse serait parfois suivie d'insuffisance cardiaque à marche rapide. Il en a rapporté une observation tirée de la clinique de Jaccoud, où la mort survint quinze mois après un rhumatisme accompagné de complications péricardiques. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion valvulaire, bien que certains orifices fussent insuffisants. Le cœur était dilaté et il n'y avait que des adhérences intrapéricardiques lâches. Néanmoins, on avait constaté pendant la vie une ondulation épigastrique manifeste et une dépression systolique au-dessous des fausses côtes gauches. Comme ces signes sont inconciliables avec l'absence d'adhérences extrapéricardiques; comme, d'autre part, il est inconcevable que des adhérences aussi discrètes aient pu provoquer en quelques mois une dilatation cardiaque et des accidents mortels, nous nous refusons à faire état de cette observation, aussi bien au point de vue de la gravité des adhérences intrapéricardiques isolées que des indications opératoires auxquelles elles donneraient lieu.

La *symphyse extrapéricardique* peut elle-même être bien tolérée pendant un certain nombre d'années ou s'accompagner seulement d'un peu d'oppression et de dyspnée d'effort. Mais il est de règle

qu'elle aboutisse plus ou moins vite à des complications qui revêtent deux formes principales : celle d'une insuffisance cardiaque précoce et rapide, ou celle d'une asystolie à répétitions, séparées par des phases de rémission. Dans les deux cas il existe en même temps des modifications persistantes et souvent irréductibles du foie.

La première forme est particulièrement fréquente chez les jeunes sujets. Parfois elle s'installe d'emblée, sans cause connue ou au déclin d'une attaque de rhumatisme ; le cœur augmente de volume ; ses cavités se dilatent ; le foie s'hypertrophie et devient douloureux ; la dyspnée qui s'est installée dès le premier jour reste permanente ; des œdèmes périphériques apparaissent, d'abord localisés, puis de plus en plus généralisés, jusqu'à l'anasarque. Enfin les phénomènes de la défaillance cardiaque se confirment, le pouls s'accélère, devient petit et irrégulier ; les urines diminuent et la mort survient en quelques semaines ou en quelques mois, sans que la médication ait pu à un moment quelconque intervenir d'une façon utile. Cette forme de maladie est due moins à la symphyse elle-même qu'à des poussées subaiguës de péricardite, d'endocardite et de myocardite.

Plus souvent peut-être, surtout quand elle évolue insidieusement, cette sorte de symphyse est imputable à la tuberculose. Parfois celle-ci est méconnue pendant la vie, à cause de la coexistence de fluxions articulaires, discrètes d'ailleurs, et ne se révèle qu'après la mort, grâce à la présence sur le péricarde symphysé de granulations miliaires et de tubercules caséeux avec cellules géantes et bacilles de Koch. D'ordinaire ces lésions coïncident avec des manifestations pulmonaires, pleurales, péritonéales ou ganglionnaires de même nature.

Chez l'adulte, la symphyse cardiaque peut évoluer de la même façon, plus rarement il est vrai, mais elle affecte plutôt la seconde forme, celle de poussées asystoliques à répétitions, dont le tableau a été bien décrit par Potain.

Après une première crise d'insuffisance cardiaque, les accidents s'amendent pour une durée de quelques mois ou de quelques années ; la santé redevient en apparence parfaite, bien que la dyspnée persiste et que le foie reste hypertrophié, surtout au niveau de son lobe gauche. Puis, à l'occasion d'une fatigue, les mêmes phénomènes reparaissent avec leur cortège habituel de stase veineuse, d'œdème périphérique et de congestion hépatique. Cette fois encore le repos et la digitale en ont raison, plus difficilement cependant. A la troisième ou quatrième attaque, l'asystolie s'installe, irréductible ; l'œdème envahit progressivement les membres inférieurs et l'abdomen, la dyspnée progresse, le foie déborde considérablement les fausses côtes, l'ascite apparaît, nécessitant des ponctions répétées, et le sujet finit par succomber au cours d'accidents pulmonaires :

broncho-pneumonie, foyers d'infarctus ou par suite de la cachexie séreuse.

La mort peut également survenir par syncope ou au cours d'une crise angineuse due à la dilatation aiguë du cœur. D'après Brouardel, nombre de sujets qui meurent brusquement d'œdème pulmonaire sur la voie publique sont atteints de symphyse péricardique.

Dans certains cas enfin, le tableau de la symphyse est masqué par la prédominance des accidents hépatiques : augmentation considérable du volume du foie avec ascite, troubles dyspeptiques et amaigrissement progressif. Le diagnostic qui semble s'imposer alors est celui de cirrhose à marche insolite, que l'on attribue volontiers à l'alcoolisme. A l'autopsie, on constate qu'en réalité il s'agit d'une symphyse péricardique, le plus souvent d'origine tuberculeuse : c'est la symphyse cardio-tuberculeuse, bien connue depuis les travaux d'Hutinel.

TRAITEMENT. — La symphyse péricardique est une cardiopathie complexe, justiciable d'indications thérapeutiques différentes : les unes, d'ordre médical, ayant pour but de prévenir ou de combattre les troubles de l'insuffisance cardiaque ; les autres, d'ordre chirurgical, ayant pour but de faciliter le travail du cœur.

Il n'y a pas d'affection où les prescriptions hygiéniques soient plus nécessaires. En effet, le cœur, adhérent aux organes du voisinage, est en véritable état de méiopragie. Suffisant pour un exercice modéré, il est exposé à fléchir soudainement quand il est soumis à des fatigues excessives. Aussi doit-on mettre le malade en garde contre le surmenage physique et lui recommander une vie calme, réglée et méthodique.

Si, malgré tout, la défaillance cardiaque apparaît, on la traitera par le repos complet prolongé longtemps après la guérison, et par une médication appropriée, sans se dissimuler que cette médication, efficace dans les premières crises asystoliques, l'est beaucoup moins ultérieurement. Il n'en faudra pas moins recourir à la digitale par périodes espacées, tant qu'on en constatera les bons effets. Plus tard, c'est à des médicaments plus actifs qu'on aura recours : à la strophantine ou mieux à l'ouabaïne, et encore l'amélioration ne sera-t-elle que de courte durée.

Lorsque, après plusieurs tentatives infructueuses et en présence d'une asystolie progressive et rebelle, il faut abandonner tout espoir de guérison, on songera à intervenir d'une autre manière sur la cause même des accidents. C'est alors que se pose l'indication de l'opération sanglante, entrevue il y a une vingtaine d'années par Delorme et définitivement mise au point par Brauer, médecin à Heidelberg.

En 1898, Delorme avait proposé de pénétrer de force entre les

feuillets de la séreuse pour détruire sur place les adhérences. Toutefois cette opération n'a pas été réalisée par son auteur. Comme nous l'avons dit précédemment, l'observation de Jaccoud sur laquelle il s'est appuyé nous paraît des plus critiquables, et nous continuons à penser que les adhérences intrapéricardiques isolées ne nuisent pas notablement au bon fonctionnement du cœur. D'ailleurs une pareille intervention, à la supposer possible, ne parviendrait pas à son but, car les adhérences ne manqueraient pas de se reproduire.

L'opération imaginée par Brauer présente un tout autre intérêt. Elle consiste à sectionner les cartilages costaux et les côtes au devant du cœur, de façon à rendre la paroi plus mobile. Dans la pensée de Brauer, cela devait avoir pour effet de supprimer la traction exercée par le cœur sur le plastron sterno-costal, traction qu'il croyait, comme les anciens auteurs, être la cause des accidents. En cela il se trompait, car les accidents résultent, ainsi que nous l'avons dit, de l'impossibilité pour les languettes pulmonaires de se distendre au moment du retrait systolique du cœur, de sorte que celui-ci, retenu par le vide virtuel créé autour de lui lorsqu'il se contracte, reste en état de dilatation. Or la mobilisation du plastron sterno-costal lui permet de se déprimer plus complètement pendant la systole, de combler à lui seul l'espace vacant et de laisser le cœur se rétracter librement. Ainsi l'opération de Brauer, bien qu'elle parte d'une idée erronée, n'en est pas moins justifiée par ses résultats.

La technique de cette intervention est très simple. Elle comprend : d'abord la mise à nu du plastron chondro-costal et ensuite la résection des côtes et des cartilages. Nous n'entrerons pas dans le détail de cette opération, qui n'est pas de notre ressort. Nous dirons seulement qu'elle doit porter sur les troisième, quatrième, cinquième côtes et cartilages correspondants et sur une étendue de 8 à 10 centimètres. De l'avis de tous les chirurgiens, il suffit d'enlever le périoste antérieur en laissant intact le périoste postérieur, pour que la reproduction de l'os soit impossible et que le plastron costal conserve toute sa mobilité. L'opération est courte, ne provoque pas de choc notable, pas de grand délabrement et peut ne nécessiter qu'une anesthésie locale.

Cette intervention aurait été faite déjà 30 fois en 1910, d'après la statistique de Roux-Berger, surtout à l'étranger. Delbet et Hirtz l'ont pratiquée en France pour la première fois.

D'ordinaire, l'amélioration s'annonce peu de temps après l'opération ; l'oppression diminue, les œdèmes et la stase veineuse rétrocèdent, et, dans un certain nombre d'observations, les sujets ont pu reprendre pour quelques années une existence à peu près normale.

Les résultats n'ont pas toujours été si heureux, même chez des malades qui paraissaient devoir bénéficier de l'intervention. Dans des faits dus à Schlayer, à Poynton et à Trotter, les sujets n'en succom

bèrent pas moins au bout de quelques semaines aux progrès de l'asystolie. Par contre, dans ces dernières années, des succès très encourageants ont été publiés par Simon, Summers, Delagenière, Braillon et Caraven.

Pour que l'opération réussisse, il ne faut pas attendre que l'asystolie soit irréductible. La période favorable est celle où la médication commence à devenir inefficace et où l'emploi des médicaments cardiaques n'est suivi que de résultats passagers avec régression incomplète des accidents. Faut-il s'abstenir quand on constate en même temps des souffles orificiels? Or si, en pareil cas, l'opération paraît inutile, il ne faut pas oublier que certains de ces souffles peuvent tenir à des insuffisances fonctionnelles, par dilatation extrême du cœur, ce qui, loin d'exclure l'idée d'une intervention, doit au contraire y conduire et, même s'il s'agit de souffles liés à une lésion valvulaire chronique, l'opération n'est pas contre-indiquée. Le malade reste à coup sûr cardiaque, mais il n'en est pas moins soulagé, l'influence néfaste des adhérences cessant de s'ajouter à celle de la cardiopathie.

Il est évident que, dans le cas de symphyse tuberculeuse, l'opération ne peut avoir qu'un effet palliatif et de courte durée.

Bibliographie. — — Abrams, The clinical value of the heart reflex (*Medical Record*, N.-York, 5 janv. 1901, p. 20). — Aran, Sur les adhérences générales du péricarde (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1844, t. IV, p. 466). — Bouillaud, Traité des maladies du cœur, 2e édit., Paris, 1841. — Braillon et Caraven, Symphyse cardiaque rhumatismale. Opération de Brauer (*Gaz. méd. de Picardie* Amiens, oct. 1912). — Brauer (L.), Die Kardiolysis und ihre Indicationen (*Archiv. f. klin. Chirurgie*, Berl., 1903-04, LXXI, p. 258-267). — Broadbent (Sir John), An unpublished physicals sign (*Lancet*, Lond., 1895, II, 200); Adherent Pericardium London, 1895; Discussion on adherent Pericardium (*Trans. med. soc.*, London 1898, XXI, 109-122). — Cejka, Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels (*Prager Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk.*, 1855, XLVI, 128-136). — Cerf (E.), Die Verwachsung des Herzbeutels (*Inaug. Dissert.*, Zurich, 1875). — Cornil, Conférences sur l'anatomie pathologique et la clinique (*Journ. des Connaissances médic.*, Paris, 1879, n° 14, p. 107-109). — Corvisart, Traité des maladies du cœur, Paris, 1806. — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1862, t. IV, p. 683. — Curschmann, Zur Beurteilung grosser Herzbeutelergüsse (*Die deutsche Klinik*, Bd. IV, s. 405). — Delagénière, La péricardiolyse dans certaines affections cardiaques (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, Paris, 1913, p. 633). — Delbet (Pierre), La symphyse cardiothoracique extrapéricardique (*Presse médicale*, Paris, 8 avr. 1915). — Delbet (Pierre) et Hirtz (E.), Résultat éloigné d'une cardiolyse pour symphyse cardiaque (*Bull. Acad. de médecine*, Paris, 21 mars 1911). — Delorme, Sur un traitement chirurgical de la symphyse péricardique (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1898, XXIV, p. 918-942). — Delorme, De la légitimité et de l'opportunité de la destruction des adhérences cardio-péricardiques (*Gazette des hôpitaux*, Paris, n° 143, 16 déc. 1913). — Doyay (Eugène), Le thorax et l'emphysème. La chondrectomie. Thèse de Paris, 1913-1914, n° 333. — Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères, Paris, 1841. — Griesinger, cité par Windenmann, Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis, Diss. 10, Tübingen, 1856. — Hayem (G.) et Tissier (P.), Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse (*Revue de médecine*, Paris, 1889, IX, 24-47). — Hutinel, Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Paris, déc. 1893, p. 529, et janv. 1894, p. 15). — Jaccoud, Clinique de la Pitié, Paris, 1885. — Kennedy (H.), On adherent

pericardium its diagnosis and its results (*Edinburgh med. Journal*, 18[illegible]8, vol. III, p. 986-993). — KREYSIG, Die Krankheiten des Herzens, Bd. II, 2, Berlin, 1899, S. 623. — KUSSMAUL (A.), Ueber schwielige mediastino-pericarditis und den paradoxen Puls (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1873, X, 443-445, 461). — LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate, 2e édit., Paris, 1829, t. II, p. 663 et 664. — LANCISI, De motu cordis et aneurismatibus, 1728. — LEHMANN et SCHMOLL, Pericarditis adhaesiva und Röntgenogramm (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen), Hamburg, 1905-1906, IX, 196-202. — LETULLE, Anatomie pathologique, cœur, vaisseaux, poumons, Paris, Carré et Naud, 189[illegible]. — LEUDET (E.), Recherches anato-mo-pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires (*Arch. génér. de médecine*, Paris, 1862, II, 5-25). — MATHIEU (A.), Péricardite tuberculeuse (*Arch. génér. de médecine*, Paris, 1883, vol. I, 264-278). — MERKLEN et HEITZ, Examen et séméiotique du cœur, Paris, 4e éd., Masson, 1910. — MOURIZ-LAVALLÉE, Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque. Thèse de Paris, 1886. — MORITZ, Eine Methode, um beim Röntgenverfahren aus dem Schattenbilde eines Gegenstandes dessen währe Grösse zu ermitteln (Orthodiagraphie) und die exacte Bestimmung der Herzgrösse nach diesem Verfahren (*Munchener mediz. Wochenschr.*, 1906, n° 29, 992-996). — PATERSON, Signe de Broadbent sans symphyse péricardique (*Glasgow med. Journ.*, juillet, 1911). — PEZZI, Sur un signe graphique de symphyse endopéricardique (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1911, LXXI, p. [illegible]). — PEZZI (C.), Le signe de Griesinger. Kussmaul dans la symphyse cardiaque (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, mai 1918, p. 201). — PICK (F.), Ueber chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (Pericarditische Pseudo-lebercirrhose) (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, Berl., 1896, XXIX, 385). — PIORRY, Traité de plessimétrisme, Paris, 1866. — POTAIN, Clinique médicale de la Charité, Paris, 1894. — POTAIN, Adhérence du péricarde, triple bruit du cœur, impulsion diastolique (*Bull. Soc. anatom.*, Paris, 1856, XXXI, 375-385). — POYNTON et THOTTER, The operation of cardiolysis illustrated by a case (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, Lond., 1909, II, 8, section clinique, p. 23[illegible]). — ROUX BRUGER (J.-L.), Le traitement chirurgical de la mediastino-péricardite adhésive (*Semaine médicale*, Paris, 1910, XXX, p. 423-426). — SCHLAYER, Ueber adhäsive Perikardobliteration und Kardiolyse (*Münch. med. Wochenschr.*, 5 et 12 avril 1910). — SIMSON, Pericarditis adherent pericardium (*Reynolds's System of med.*, London 1877, IV, 186). — SIMON (S.-R.), Sur la cardiolyse (*Bull. med. Journal*, Lond., 14 oct. 1912). — SKODA (J.), Ueber die Erscheinungen aus denen sich die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel an lebenden Menschen erkennen lässt (*Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. der Ärzte zu Wien*, 1852, I, 397-415). — SMOLLER, Opération de Brauer (*West. Surg. Assoc.*, déc. 1912). — SVIAGINTSEV, Signification clinique du pouls paradoxal (*Vratch. Gaz.*, St-Pétersb., 1898, n° 29). — TUFFIER (L.-A.), Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Thèse de Paris, 1873. — THAYER (L.), Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (*Gesammelte Beiträge zur Path. und Phys.*, Berlin, 1874, Bd. II, S. 361). — THAYER (L.), Pulus paradox. bei chron. Pericarditis (Gesammelte Beiträge zur Path. und Phys., Berlin, 1878, Bd. III, p. 1[illegible]). — VAQUEZ et BOUDET, Le cœur et l'aorte, Paris, 3e édit., 192[illegible]. — WENCKEBACH (K. F.), Ueber pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf (*Ergebnisse klin. Vorträge*, série XVI, n°s 101-106, 1907). — WENKEBACH, Some points in the patholog. and treatment of adherent pericardium (*Brit. med. Journ.*, Lond., janv. 1907, I, 63-68).

ENDOCARDITE

HISTORIQUE. — L'inflammation de l'endocarde n'est connue que depuis le milieu du siècle dernier. Corvisart, Berlin, Laennec n'en font pas mention. La « cardite polypeuse », signalée par Kreisig en 1815 comme une métastase du rhumatisme, consistait, pour lui, moins dans une altération de la surface interne du cœur que dans la présence de coagulations sanguines dans les cavités.

C'est en 1834 que Bouillaud prononça pour la première fois le mot d'endocardite : « Je désigne, dit-il, sous le nom d'endocardite, par opposition au mot de péricardite, l'inflammation de la membrane interne du cœur et spécialement des valvules sur lesquelles cette membrane se déploie. » Il en distingua deux formes : la forme inflammatoire, où l'endocardite constitue toute la maladie, et la forme typhoïde, où elle n'est qu'un élément d'un état général typhoïde. En 1836, il étudia plus complètement ses rapports avec le rhumatisme et formula à leur sujet des lois de coïncidence, connues sous le nom de « lois de Bouillaud ».

Ultérieurement Andral, Potain, Friedreich firent connaître les symptômes principaux de l'endocardite. Senhouse-Kirkes, Virchow, Hardy et Béhier, Kelsch en décrivirent les lésions anatomiques.

Dans ces dernières années, des travaux importants d'ordre clinique, bactériologique et expérimental, ont été consacrés aux formes malignes de cette affection. Nous citerons au cours de ce chapitre, le nom des auteurs qui y ont participé.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Jadis la pathogénie de l'endocardite se réduisait à une donnée très simple, émise par Bouillaud, développée par Trousseau et Jaccoud, à savoir que l'endocardite est fonction de rhumatisme au même titre que les phlegmasies articulaires. Quant aux phénomènes typhoïdes qui l'accompagnent parfois, on les attribuait à l'altération du sang par les parcelles granuleuses détachées des valvules.

On admet aujourd'hui que l'endocardite est toujours de nature infectieuse et qu'elle est due à la pullulation des germes pathogènes sur la membrane interne du cœur. Le froid et le traumatisme, dont le rôle avait été exagéré, n'ont qu'une action douteuse ou occasionnelle.

Beaucoup de maladies peuvent la provoquer, principalement le rhumatisme, puis la scarlatine, la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc., même, comme l'a signalé Babcok, une amygdalite en apparence banale, et peut-être la tuberculose.

Dans les formes graves, elle reconnaît d'ordinaire pour cause une infection septico-pyohémique : l'infection purulente ou puerpérale, l'érysipèle, une suppuration des voies biliaires ou des organes génito-urinaires, l'appendicite suppurée, une pleurésie purulente, etc... La lésion locale qui sert de porte d'entrée est quelquefois insignifiante. Nous avons vu survenir une endocardite infectieuse mortelle à la suite d'une petite plaie du pied par une écharde de bois.

La nature infectieuse de l'endocardite a été démontrée par la bactériologie et l'expérimentation.

L'ensemencement du sang pendant la vie, l'examen des végétations endocardiques sur le cadavre ont permis de relever la présence de germes divers, surtout de streptocoques, de pneumocoques, de

gonocoques, de colibacilles, plus exceptionnellement de bacilles de Koch. Parfois c'est à des associations microbiennes que l'on a affaire.

Les premières recherches expérimentales sont dues à Gilbert et Lion, qui ont reproduit l'endocardite infectieuse en injectant dans les veines d'un animal les microbes provenant d'un sujet atteint de cette affection. Mannaberg, Vaillard ont obtenu le même résultat avec le streptocoque. Widal et Bezançon ont déterminé une endocardite mitrale en inoculant ce microbe sous la peau de l'oreille du lapin. Michaelis et Blum, Bernard et Salomon auraient réalisé des endocardites tuberculeuses en injectant des bacilles de Koch. Le fait de léser au préalable l'endocarde facilite la fixation des germes pathogènes, ce qui explique que les endocardites secondaires se développent de préférence chez les sujets porteurs d'une cardiopathie valvulaire ancienne.

Pour Klebs et Ortner, les microbes se déposeraient directement sur la surface de l'endocarde. Pour Koster, ils seraient apportés par le sang dans les petits vaisseaux des valvules, au voisinage de leurs bords libres, et y formeraient des sortes de thromboses, points de départ de l'endocardite. Cette dernière interprétation, défendue par Cornil et Babès, Haushalter, est généralement admise.

Toutes les régions du cœur peuvent être atteintes, mais surtout les valvules, à cause soit de leur contact prolongé avec les germes pathogènes, soit plutôt de leur grande activité fonctionnelle. De plus, l'endocardite intéresse d'ordinaire les cavités contenant le sang oxygéné, celles du cœur droit chez l'embryon, du cœur gauche après la naissance.

La gravité de la maladie dépend de la virulence de l'infection et, accessoirement, de l'état de débilité du sujet. Pevener a pu produire à volonté des lésions d'endocardite infectieuse ou bénigne, en modifiant la résistance des animaux.

On distingue deux formes principales d'endocardite : 1° l'endocardite simple, inflammatoire et bénigne; 2° l'endocardite infectieuse, appelée aussi ulcéreuse ou végétante à cause des altérations qu'elle détermine. Dans la clinique, ces formes sont souvent confondues ; c'est ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, que l'endocardite puerpérale, infectieuse au premier chef, évolue parfois comme une endocardite simple, tandis que l'endocardite rhumatismale, bénigne d'ordinaire, peut provoquer la mort en quelques jours, à la façon de l'endocardite la plus maligne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Après la mort, le cœur peut ne présenter aucune modification extérieure, ou bien il est plus ou moins dilaté, ses parois sont relâchées et flaccides ; le myocarde, mou au toucher, a une teinte anémique, blafarde, ou, comme l'on dit, « feuille morte »; parfois enfin le péricarde contient une certaine

quantité de liquide, purulent ou fibrineux, suivant que l'endocardite est septique ou non.

Les lésions vraiment caractéristiques ne se révèlent qu'après l'ouverture du cœur. Elles siègent de préférence à gauche, sur l'endocarde valvulaire ; sur sa face ventriculaire pour les valves sigmoïdes artérielles ; sur sa face auriculaire pour les valves auriculo-ventriculaires. Elles consistent dans un bourgeonnement de la membrane interne ou dans des végétations sessiles et pédiculées, dans des érosions et des ulcérations accompagnées de déchirures ou de perforations des valvules. Ces lésions sont très souvent associées.

Endocardite simple, inflammatoire ou plastique. — Elle répond au type réalisé par l'endocardite rhumatismale. On l'appelle aussi endocardite verruqueuse ou exsudative.

A son début, elle est caractérisée par une rougeur de la région atteinte qui est plus richement vascularisée qu'à l'état normal. Cette rougeur, qu'il faut distinguer de l'imbibition cadavérique, est particulièrement nette lorsqu'on regarde les voiles valvulaires par transparence.

Plus tard, la rougeur fait place à un boursouflement œdémateux qui tend à envahir le bord libre des valvules. A son niveau l'endocarde, au lieu d'être lisse et poli, est chagriné ou mieux granité ; puis apparaissent des granulations qui, d'abord microscopiques, augmentent ensuite de volume pour constituer des végétations de dimensions variables.

Ces végétations consistent dans de petites saillies mamelonnées, translucides, de coloration rougeâtre ou rose pâle, disposées à quelques millimètres du bord libre de la valvule sous la forme d'une guirlande festonnée. Elles sont molles et friables ; l'ongle les déchire facilement, mais elles n'en sont pas moins intimement unies à la paroi, dont on ne peut les détacher sans produire une érosion superficielle de la membrane.

Ultérieurement ces saillies s'accroissent et donnent naissance à des masses verruqueuses ou villeuses, coniques ou piriformes, sessiles ou pédiculées, qui sont plus opaques et dont la consistance est plus ferme.

Dans leur premier stade, les végétations sont formées d'une accumulation de cellules lymphoïdes recouvertes de fibrine. A cet état, la lésion peut guérir par *restitutio ad integrum* ; les masses néo-formées subissent la transformation granulo-graisseuse et sont résorbées dans la circulation.

Plus tard, les saillies endocardiques sont envahies peu à peu par du tissu embryonnaire provenant des éléments de la couche à cellules plates de la membrane et par des leucocytes issus des capillaires par diapédèse. La zone de prolifération cellulaire, mal délimitée, s'atténue progressivement en allant vers les parties saines.

Sur une coupe, les végétations présentent, à leur périphérie, une couche fibrineuse plus ou moins épaisse et, à leur centre, un tissu organisé composé de cellules fusiformes, de fibrilles conjonctives et de vaisseaux embryonnaires en continuité avec ceux de la valvule. Les microbes pathogènes se trouvent, soit dans les mailles du réticulum fibrineux, soit à la base des granulations, soit enfin dans les vaisseaux thrombosés et dans les fentes du tissu conjonctif de l'endocarde.

Le passage de la lésion à la chronicité entraîne une série de transformations bien étudiées par Letulle.

Les régions atteintes sont envahies par le tissu conjonctif ; les cellules, d'abord embryonnaires, deviennent fusiformes ; la substance intercellulaire prend une disposition fibrillaire et des vaisseaux apparaissent dans le tissu néoformé. Il en résulte une véritable cicatrice qui, de fibreuse, peut ensuite devenir cartilagineuse ou même calcaire. Puis les cordages tendineux, épaissis et rigides, se raccourcissent, ce qui provoque la rétraction des valvules et le rétrécissement ou l'insuffisance d'un ou plusieurs orifices. Ainsi se trouve constituée l'endocardite valvulaire chronique, lésion à jamais immuable, susceptible d'aggravation sous l'influence de processus inflammatoires nouveaux, mais jamais de guérison.

Achalme a divisé en trois stades l'évolution anatomique de l'endocardite : 1° le stade d'œdème interstitiel, avec infiltration microbienne massive ; 2° le stade de prolifération, caractérisé par l'infiltration cellulaire et la néo-formation vasculaire ; 3° le stade de transformation cicatricielle avec envahissement de tissu conjonctif inodulaire et déformations valvulaires irréductibles.

Pour certains auteurs, Kusnerow notamment, les lésions pourraient pénétrer profondément dans le myocarde et atteindre les ganglions nerveux, ce qui expliquerait certains troubles arythmiques des cardiopathies valvulaires.

Endocardite infectieuse, maligne, ulcéreuse ou nécrotique. — Elle évolue d'une façon différente, parfois dès son début, plus souvent dans les stades ultérieurs.

Dans les cas particulièrement graves, l'infiltration œdémateuse et le boursouflement n'ont pas le temps de se produire : l'endocardite brûle les étapes. Dès son apparition, elle se caractérise par la présence d'une petite plaque rosée, déprimée dans son centre en forme d'une cupule qui se creuse et donne lieu à une ulcération qui s'élargit progressivement : c'est la forme nécrotique d'emblée.

Habituellement, cependant, l'évolution est moins rapide. Des végétations se constituent, mais elles sont peu vascularisées, molles et friables et n'arrivent jamais à s'organiser. Ou bien elles se ramollissent à leur centre et subissent la transformation purulente : c'est

la forme suppurative de l'endocardite infectieuse maligne. Ou bien elles s'ulcèrent, laissant à leur place des pertes de substances ou des perforations, et leurs débris sont entraînés dans la circulation avec les germes qu'ils contiennent, propageant ainsi à distance le processus infectieux primitif. Cette seconde forme de la maladie, dite ulcéro-végétante, est la plus fréquente.

Les *ulcérations* sont limitées aux végétations à demi ramollies et sanieuses ou intéressent l'endocarde lui-même. Elles atteignent de préférence le cœur gauche, 171 fois sur 200 d'après la statistique d'Osler, et elles siègent sur l'endocarde pariétal, surtout celui de la cloison, mais plutôt sur les valvules, principalement sur la valvule mitrale.

Leur dimension va de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 50 centimes. Leur forme est irrégulière ou arrondie; leurs bords sont déchiquetés ou taillés à pic; leur fond est recouvert d'un magma granuleux jaunâtre, formé de cellules en dégénérescence granulo-graisseuse, de globules de graisse et de pigments sanguins. Les cellules fixes du tissu sous-jacent sont transformées en un bloc fibrineux; leurs noyaux sont en prolifération et la substance fondamentale, nécrosée à la surface, est trouble dans la profondeur. Enfin les fibres élastiques de l'endocarde sont ramollies et rompues.

Les *perforations* sont dues à l'extension du travail précédent ou à la rupture de petits anévrysmes de la paroi ou des valvules.

L'*anévrysme* pariétal siège surtout à la partie supérieure de la cloison où à la pointe du cœur. Il résulte de l'infiltration de la paroi par des cellules embryonnaires et de la dégénérescence des fibres musculaires. Celles-ci, privées de vitalité, ne peuvent plus résister à la pression du sang, qui pénètre dans leurs interstices. Il se forme alors une sorte d'anévrysme disséquant qui finit par se rompre, et les cavités ventriculaires communiquent librement entre elles ou avec le péricarde. Quand le processus est moins avancé, la paroi musculaire est simplement refoulée.

L'anévrysme valvulaire occupe tout ou partie de la valvule, surtout de la valvule mitrale. La région atteinte, envahie par une infiltration embryonnaire, se laisse progressivement forcer et devient le siège d'une poche anévrysmale de la grosseur d'une noisette ou d'un petit œuf, qui présente vers son centre une ouverture plus ou moins large. Celle-ci est dirigée vers le côté où la pression du sang est la plus forte, la face ventriculaire pour la valvule mitrale, l'intérieur de l'aorte pour les valves sigmoïdes.

Le processus ulcéreux peut également atteindre les piliers ou les cordages tendineux qu'il sépare de leur base d'insertion ou qu'il rompt sur un point de leur trajet. Il se produit alors une insuffisance valvulaire aiguë.

Les *embolies* qui proviennent de la désintégration des végétations endocardiques peuvent n'être constituées que par des débris minimes qui, sans interrompre la circulation, vont se fixer dans les différents organes, les poumons, le foie, la rate, les articulations, etc. Mais, comme ils sont de nature septique, ils y provoquent la formation de foyers infectieux secondaires et d'abcès. Le pus de ces abcès renferme des germes pathogènes semblables à ceux des végétations endocardiques. Ces accidents constituent la forme septico pyohémique de l'endocardite maligne.

Quand les embolies sont volumineuses, elles déterminent l'oblitération d'artères de gros calibre, notamment de la grande circulation, à cause du siège presque exclusif des lésions sur le cœur gauche : artères du cerveau, des membres et même aorte abdominale, comme l'a noté Osler. Quand elles intéressent le réseau des artères mésentériques ou les coronaires, il en résulte des ulcérations intestinales ou des infarctus du myocarde.

Quelques auteurs, frappés de l'importance du rôle des embolies au cours des endocardites, ont prétendu que la chorée, parente du rhumatisme, serait due à de petites embolies des centres nerveux provenant de l'endocarde malade. L'endocardite serait ainsi non la conséquence, comme on l'admet généralement, mais la cause de la chorée. Cette assertion paradoxale demande confirmation.

SYMPTOMATOLOGIE. — Endocardite simple bénigne. — Elle débute d'ordinaire insidieusement. Les palpitations, la gêne respiratoire, la sensation d'angoisse signalées dans certaines observations sont tout à fait exceptionnelles et appartiennent plutôt aux formes graves de la maladie ou à une complication comme la péricardite.

La température reste élevée si l'endocardite a apparu en pleine évolution du rhumatisme ; elle est modérée si les fluxions articulaires étaient en voie de décroissance. Cependant une recrudescence soudaine de la fièvre que rien n'explique doit faire craindre l'éclosion d'une endocardite.

L'inspection et la palpation ne révèlent aucune anomalie particulière. L'augmentation de l'impulsion systolique de la pointe, notée par Jaccoud, est un signe inconstant et trompeur. Il en est de même de l'accroissement de l'aire de la matité cardiaque auquel Potain et Teissier ont attribué une certaine valeur.

En résumé, c'est l'auscultation seule qui permet de dépister la maladie à son début.

Le signe initial consiste dans l'assourdissement des bruits du cœur indiqué pour la première fois par Bouillaud. Il porte sur l'un des bruits ou sur les deux à la fois, soit à la base, soit à la pointe, ou simultanément au niveau de l'orifice aortique et de

l'orifice mitral. Les claquements valvulaires perdent leur netteté; ils deviennent sourds, étouffés, comme si les valvules étaient recouvertes d'une étoffe; c'est le son du « tambour voilé de crêpe ». Cette altération, qui correspond à la période de gonflement œdémateux du bord libre des valvules, persiste pendant plusieurs jours; puis les bruits valvulaires reprennent peu à peu leur sonorité; celle-ci finit même par s'exagérer et le claquement revêt un timbre parcheminé que Potain a comparé à celui de la *tabourka* arabe. Ultérieurement les bruits subissent de nouvelles modifications, suivant que l'affection tend vers la guérison ou vers la chronicité.

Dans le premier cas, les bruits valvulaires, après être restés durs pendant un certain temps, redeviennent doux et moelleux, sans qu'à aucun moment il ait apparu de souffle, et l'endocardite peut être considérée comme définitivement enrayée.

Dans la seconde éventualité, dix à douze jours après le début de l'endocardite, un des bruits préalablement assourdi se prolonge et devient soufflant, d'ordinaire le bruit systolique pour l'orifice mitral et le bruit diastolique pour l'orifice aortique; puis le souffle, peu net d'abord, se précise, et finit par prendre tous les caractères des souffles de l'endocardite chronique.

Cette description, conforme à l'enseignement de Potain, n'est pas universellement admise et, pour beaucoup d'auteurs, l'endocardite aiguë se reconnaîtrait à l'apparition précoce des souffles de l'endocardite chronique. Cela est vrai en ce qui concerne l'endocardite maligne, laquelle provoque en quelques jours une insuffisance orificielle par déchirure ou ulcération des valvules. Mais il n'en est pas de même pour l'endocardite bénigne et plastique ; dans ce cas, comme l'a dit Potain, les souffles symptomatiques des lésions valvulaires ne se manifestent que vers le quinzième ou vingtième jour. Quant à ceux que l'on entend auparavant, ils sont dus à l'accélération du cœur, à l'état fébrile, etc... De nature anorganique, ils disparaissent d'ordinaire au moment de la convalescence.

La péricardite complique souvent l'endocardite aiguë, surtout chez l'enfant. La présence de frottements n'empêche pas de reconnaître l'endocardite concomitante : mais, quand il y a du liquide, il n'est plus possible de distinguer les caractères des bruits du cœur. Leurs modifications ne se révèlent alors qu'après la guérison de la péricardite.

Endocardites infectieuses malignes. — Elles correspondent à la variété anatomique dite végétante ou ulcéro-végétante, et revêtent trois formes principales : aiguë, subaiguë ou prolongée. La première est d'ordinaire primitive, l'infection se localisant d'emblée sur un cœur indemne de toute lésion ; les autres sont, dans

la grande majorité des cas, sinon toujours, secondaires et greffées sur des cardiopathies valvulaires anciennes.

Forme aiguë. — Elle peut passer inaperçue, malgré sa gravité, parce que ses symptômes sont masqués par ceux de la maladie causale ; ou elle se révèle par des accidents et des signes caractéristiques. Elle débute souvent brusquement par un grand frisson ou par des frissons répétés accompagnés d'une élévation de température qui atteint 39° ou 40° pour s'y maintenir les jours suivants ; ou bien la fièvre s'abaisse le matin et remonte le soir, comme dans les états septicémiques. Parfois enfin il se produit des rémissions, d'ordinaire de courte durée, pendant lesquelles la fièvre disparaît presque complètement. Le pouls, d'abord rapide et ample, s'affaiblit ensuite et devient irrégulier dans les phases ultimes de la maladie.

L'état général est grave d'emblée. Il y a de l'inappétence avec embarras gastrique, de la dépression des forces, de l'insomnie anxieuse ; assez rapidement la rate, puis le foie augmentent de volume ; les conjonctives et les téguments prennent une teinte subictérique ; les urines sont rares et contiennent de l'albumine.

Les palpitations, plus fréquentes ici que dans l'endocardite bénigne, consistent dans des battements précipités et tumultueux accompagnés de gêne dans la région précordiale. Quand elles s'installent tout d'un coup, en même temps qu'une dyspnée violente, elles doivent faire craindre la rupture d'un pilier ou d'une lame valvulaire dont témoignera, peu après, la présence à la base ou à la pointe d'un souffle vibrant, symptomatique d'une insuffisance valvulaire aiguë.

D'ordinaire, cependant, les lésions orificielles sont précédées, comme dans l'endocardite simple, d'une phase d'assourdissement des bruits ; mais cette phase est beaucoup plus courte et les souffles pathologiques sont toujours plus précoces. Habituellement ils ont pour siège un des orifices du cœur gauche, plus rarement ceux du cœur droit, bien que dans certaines septicémies, l'infection puerpérale par exemple, il puisse se produire une insuffisance pulmonaire ou tricuspidienne.

Souvent ces souffles sont multiples, ce qui s'explique par la diffusion de l'inflammation : c'est ainsi qu'une insuffisance mitrale peut être suivie à bref délai d'une insuffisance aortique, ou inversement. Parfois enfin une péricardite vient compliquer les accidents. Elle se révèle par l'apparition des frottements ou des phénomènes douloureux propres à cette affection : douleur phrénique, dyspnée angoissante, dysphagie, etc.

L'endocardite maligne aiguë revêt deux formes spéciales déjà connues des anciens auteurs mais souvent confondues dans la pratique : la forme typhoïde et la forme pyohémique.

Dans la forme typhoïde décrite par Bouillaud, ce sont les symptômes généraux qui dominent la scène. La fièvre est continue ; l'adynamie, très profonde, est compliquée de délire tranquille ou violent et d'hallucinations ; la langue est sèche ; les lèvres sont fuligineuses ; le malade, en proie à une soif ardente, a le dégoût complet des aliments : le ventre est ballonné et il existe une diarrhée profuse, fétide, parfois cholériforme et striée de sang. Bientôt les poumons s'encombrent de râles de bronchite ou de congestion avec expectoration muco-purulente, et la mort survient presque fatalement après quinze ou vingt jours. D'ordinaire, elle est précédée d'éruptions érythémateuses ou papuleuses, discrètes ou étendues, comme dans les autres variétés de la maladie.

La forme pyohémique est caractérisée, comme son nom l'indique, par des symptômes propres aux grands états septicémiques.

Ici la courbe de la température est un peu différente. La fièvre présente de grandes oscillations, et il n'est pas rare que du soir au matin, ou inversement, la température passe de 36° ou 37° à 40° et même au delà. Les exacerbations reviennent quelquefois, mais non toujours, à heures fixes. Elles sont accompagnées de frissons, de claquements de dents et sont suivies d'abondantes transpirations. Les mêmes phénomènes se reproduisent pendant deux, trois ou quatre semaines sans autre accident et sans modification notable des signes perçus à l'examen du cœur. L'état général est semblable à celui de la forme précédente : ventre ballonné, lèvres sèches, langue rôtie, mais il y a une tendance plus marquée à l'agitation.

Après quinze ou vingt jours apparaissent les complications qui donnent à la forme pyohémique de l'endocardite son individualité particulière. Elles consistent dans des embolies qui intéressent isolément ou simultanément les divers domaines de la circulation.

Les embolies qui proviennent du cœur droit déterminent des infarctus pulmonaires, avec points de côté violents et crachats hémoptoïques. Plus fréquemment il s'agit d'embolies de la grande circulation. Quand elles sont constituées par des débris de végétations ou de valvules, elles obstruent des artères de gros calibre et sont suivies d'hémiplégie, d'aphasie ou de gangrène sèche des extrémités. Les embolies viscérales s'annoncent par une douleur soudaine dans la région intéressée. Les infarctus du foie et de la rate s'accompagnent d'une tuméfaction de l'organe. Celui du rein se révèle très souvent, mais non toujours, par de l'hématurie. L'oblitération des artères mésentériques provoque des hémorragies intestinales parfois très abondantes. Enfin on a rapporté des cas d'obstruction de l'aorte abdominale avec paraplégie.

Une autre conséquence, plus grave encore, des embolies est de propager à distance les processus infectieux qui leur ont donné naissance. Les métastases signalées par les anciens auteurs au cours de

l'endocardite à forme pyohémique s'expliquent de cette façon. Les foyers secondaires sont destinés, en raison de leur origine, à subir la transformation purulente. Les embolies viscérales provoquent des abcès miliaires ou confluents du foie, de la rate, des reins, des poumons, des pleurésies suppurées ; celle de l'artère centrale de la rétine peut être suivie d'une fonte purulente de l'œil. D'autres complications plus surprenantes encore ont été notées, par exemple des anévrysmes artério-veineux. Nous reviendrons sur cette question à propos des ectasies artérielles au cours des endocardites à marche lente.

Les arthrites purulentes ne sont pas rares. Elles s'accompagnent de tuméfaction, de rougeur et de douleur de la région atteinte ; mais la douleur n'est pas toujours proportionnelle à l'intensité de la lésion. Le liquide articulaire est franchement purulent ou consiste dans une sérosité louche de médiocre abondance.

Les éruptions sont fréquentes ; elles apparaissent dès les premiers jours de la maladie et ne correspondent d'ordinaire à aucun type dermatologique déterminé. Dans certains cas, ce sont de simples taches légèrement papuleuses rappelant les taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde ; dans d'autres, de véritables exanthèmes rubéoliformes ou scarlatiniformes, étendus en larges placards sur l'abdomen et au pourtour des articulations. On a observé aussi de l'érythème noueux, mais surtout dans les formes prolongées de la maladie. Enfin l'éruption peut être franchement purpurique. Tous ces accidents sont dûs à des embolies microbiennes dans le territoire des capillaires cutanés.

Janeway a décrit une forme hémorragique, assez exceptionnelle, caractérisée par des poussées de purpura avec épistaxis, melœna, hématurie, etc. Ces hémorragies seraient provoquées par l'altération dyscrasique du sang, si habituelle dans les pyrexies éruptives et les grandes septicémies.

Une autre forme, dite méningitique, a été signalée par Osler. Elle se distinguerait par la prédominance des troubles cérébraux : céphalalgie, rachialgie, raideur de la nuque, vomissements. Le liquide céphalo-rachidien pourrait être purulent.

La mort est la terminaison presque constante de l'endocardite maligne aiguë. Le plus souvent elle survient à la suite de l'aggravation des phénomènes généraux, et elle est annoncée par une exacerbation des troubles cardiaques : palpitations, douleurs précordiales à caractère angineux, dyspnée, anxiété. Puis le pouls s'affaiblit, devient irrégulier, et le sujet succombe à la dégénérescence myocardique et au collapsus cardiaque. Ou bien ce sont des complications qui déterminent l'issue fatale : ictère grave avec dégénérescence aiguë du foie, anurie consécutive à un infarctus du rein, pneumonie, broncho-pneumonie, etc.

La durée de la maladie est très variable. D'ordinaire, elle ne

dépasse pas trois semaines ou un mois. Parfois, cependant, l'infection, après avoir présenté d'abord une allure menaçante, ralentit pour ainsi dire sa marche, et la mort est différée de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. Nous étudierons plus loin cette forme prolongée de l'endocardite. La guérison est possible mais exceptionnelle et elle n'est jamais complète, car il subsiste toujours une lésion valvulaire chronique. Ce fut le cas d'une de nos malades qui, atteinte au cours d'une infection puerpérale d'une endocardite des plus graves, finit néanmoins par guérir et ne conserva comme reliquat de ces accidents qu'une insuffisance mitrale en apparence banale.

Formes subaiguës. — Elles renferment presque toute l'histoire de la thrombose cardiaque, dernier vestige de cette thrombose marastique des anciens auteurs qui a été définitivement rayée du cadre nosologique en ce qui concerne les coagulations autochtones des artères et des veines, pour faire place à l'endartérite et à la phlébite subaiguës.

Cette variété d'endocardite, dont Lutembacher a fait récemment une étude très complète, survient presque toujours chez des sujets déjà porteurs d'une lésion valvulaire chronique. Parfois elle ne constitue qu'un épiphénomène terminal. Les malades restent avant tout de grands asystoliques ; les accidents de stase dominent la scène, et l'infection surajoutée se traduit seulement par l'apparition d'infarctus, l'aggravation de l'état général et l'inefficacité définitive des médications cardiaques. L'endocardite ne fait alors sa preuve qu'à l'autopsie.

Dans d'autres cas, insuffisamment connus jusqu'ici, les choses se présentent d'autre façon, et l'intervention du processus infectieux vient modifier tout à coup l'évolution de la lésion cardiovasculaire.

Il s'agit d'ordinaire de sujets jeunes atteints d'une cardiopathie aortique ou mitrale bien tolérée ou ayant du moins réagi très convenablement jusque-là aux médications habituelles. Brusquement, à la suite d'une angine banale, d'une grippe, d'une fausse couche chez la femme, l'aspect général se transforme, le facies s'altère, la rougeur des pommettes contraste avec la pâleur du visage, la décoloration des muqueuses et la teinte subictérique des téguments : de cardiaques qu'ils étaient, ils deviennent des infectés. Ils se plaignent de fatigue, de lassitude, d'un malaise indéterminé, et l'on apprend d'eux qu'ils traînent depuis quelques semaines un état fébrile mal réglé ; puis la maladie poursuit son cours et, après des complications diverses, presque toujours de nature embolique, la mort survient sans autre manifestation asystolique, du fait seul de l'infection.

Tel est, esquissé à grands traits, le tableau clinique de cette forme

d'endocardite, si fréquente qu'elle constitue pour les cardiaques une des façons de mourir. Mais, en pratique, ce tableau subit des déformations en rapport, d'une part, avec la localisation du processus infectieux sur telle ou telle des cavités cardiaques, de l'autre, avec la virulence des germes.

Les endocardites subaiguës du cœur gauche apparaissent de préférence chez les individus porteurs de lésions mitrales. Elles ne provoquent aucune modification dans les signes de la cardiopathie et ne se révèlent tout d'abord que par une fièvre persistante que l'on impute aux maladies les plus diverses, surtout à la tuberculose s'il existe en même temps, ce qui n'est pas rare, des crachements de sang dus à des infarctus pulmonaires.

Bientôt la maladie s'affirme par l'apparition de manifestations emboliques multiples dans la rate, le rein, les artérioles périphériques, tandis que la température reste élevée et que l'anémie s'accentue. Nous avons vu ainsi, chez une femme atteinte de sténose mitrale, la pointe du nez prendre subitement un aspect violacé, noirâtre et se transformer en une masse sèche, prête à tomber, tandis que d'autres petites taches nécrotiques envahissaient le visage et les avant-bras; le chiffre des globules rouges s'abaissa à 2000000, et deux semaines après la malade succomba en état de coma, sans avoir présenté de signes d'insuffisance cardiaque.

Les endocardites du cœur droit procèdent différemment et provoquent deux sortes d'accidents : l'embolie ou la thrombose pulmonaires et la dilatation du cœur droit.

L'embolie et la thrombose surviennent également à la suite d'une cause banale : grippe, angine, etc., et de préférence au cas de lésion mitrale. Mais ici, à la pâleur subictérique s'ajoutent une cyanose intense des lèvres et une dyspnée hors de proportion avec le degré de la cardiopathie; des crachats hémoptoïques apparaissent, sans qu'il y ait par ailleurs de signes de défaillance du cœur dont les battements sont rapides mais réguliers. Les complications restent limitées au domaine de la petite circulation et, comme elles ne sont pas imputables, en raison de l'état du cœur, à des troubles circulatoires, force est de les attribuer au processus infectieux que révèle la fièvre. Bientôt, l'atteinte de l'artère pulmonaire se précise. On constate, à l'auscultation, une accentuation très nette du deuxième bruit à la base, le long du bord gauche du sternum et, à l'écran radioscopique, une dilatation de l'arc pulmonaire, parfois telle qu'elle aboutit à une insuffisance fonctionnelle de l'orifice. Cette variété d'insuffisance pulmonaire, à peu près ignorée jusqu'ici, est cependant assez fréquente. La mort survient après quelques semaines au cours de ce syndrome complexe constitué par l'état infectieux, l'anémie, la cyanose et la dyspnée. Dans plusieurs observations de cet ordre, Lutembacher a trouvé, à l'autopsie, de l'endartérite et de la throm-

bose progressive d'une ou de plusieurs des branches de l'artère pulmonaire. Dans un cas il a décelé la présence de nombreux pneumocoques dans les parois de l'artère et dans le thrombus.

Non moins intéressants sont les effets de la localisation du processus infectieux sur la cavité auriculaire droite. Ici encore on a affaire à des sujets jeunes porteurs d'une lésion mitrale banale chez lesquels s'installe une fièvre continue avec dyspnée et cyanose. Le pouls, d'abord régulier, se dérègle et revêt le type de l'arythmie complète, caractéristique de la fibrillation auriculaire. Bientôt les poumons se remplissent de foyers d'infarctus avec crachements de sang, et le sujet succombe aux progrès de l'asphyxie, de l'insuffisance cardiaque et du marasme. A l'autopsie, on trouve dans l'oreillette droite des caillots adhérents, fibrineux, entourés de coagulations secondaires, points de départ des embolies. Gonnet et Froment ont pensé avec raison que ces altérations pouvaient être parfois non la conséquence, mais la cause des accidents gravido-cardiaques.

A côté de ces endocardites subaiguës à symptomatologie complexe, il en est une autre que l'on pourrait qualifier de mono-symptomatique, parce qu'elle se révèle par un symptôme unique, d'ordinaire une embolie d'une des artères du cerveau ou des membres. C'est la complication que l'on rattache encore par une exception singulière et non justifiée à une soi-disant thrombose marastique.

L'embolie constitue souvent, il est vrai, une sorte d'épisode ultime de la période troublée et comme agonique des cardiopathies. Mais, fait qui a frappé tous les auteurs, elle peut survenir aussi au cours d'une santé en apparence parfaite, à la façon d'un coup de tonnerre dans un ciel serein. Puis les jours, les mois, les années passent, le malade restant ce qu'il était avant, avec le mouvement ou la parole en moins. Une si longue survie serait-elle possible si l'embolie avait été réellement l'expression d'une cachexie cardiaque? Cela est inadmissible, et l'embolie doit être attribuée, non au marasme, mais à l'intervention d'un processus infectieux, comme le prouvent la clinique et l'anatomie pathologique.

Souvent, en effet, on apprend que l'embolie a apparu au cours d'un état fébrile, d'une angine ou d'une grippe. Chez un de nos malades, atteint de lésion mitrale, elle fut consécutive à une angine phlegmoneuse. L'examen anatomique est encore plus probant. Lorsqu'il est pratiqué peu après l'embolie, il révèle l'existence sur l'endocarde d'une coagulation molle, adhérente, siégeant sur la paroi interne du cœur : à gauche, s'il s'agit d'embolies de la grande circulation, à droite, dans le cas d'infarctus pulmonaire. Quand l'accident est d'ancienne date, toute trace d'inflammation a disparu, mais l'embolie se reconnaît encore à la présence sur les mêmes régions d'une cicatrice ou d'une tache laiteuse.

En conclusion, il n'est pas douteux que les complications emboliques des cardiopathies sont dues à des coagulations, non spontanées comme on continue à l'admettre à tort, mais secondaires et provoquées par une endocardite localisée, peu virulente et parente à un degré éloigné des endocardites malignes étudiées précédemment.

Forme prolongée. — La pathologie n'offre qu'un exemple d'une septicémie évoluant à la façon d'une maladie chronique, et, chose singulière, c'est le cœur, si rebelle pourtant aux infections, qui en est l'occasion. L'endocardite maligne, en effet, peut quelquefois, au lieu d'évoluer rapidement, durer pendant des semaines ou des mois pour conduire aussi sûrement à la mort.

La forme prolongée de l'endocardite maligne a été signalée en France en 1882 par Jaccoud, par Josserand et Roux en 1892, par Pineau en 1893, par Claude en 1901, par Gouget en 1913, par nous-même en 1917 et par Debré la même année.

C'est Osler qui l'a le mieux étudiée à l'étranger. Ses premières publications sur ce sujet datent de 1885, et il y est revenu à plusieurs reprises, jusqu'en 1908. Son enseignement a trouvé un écho dans les pays de la langue anglaise et suscité des travaux de Billings en 1903, de Janeway en 1907, de Falconer et de Liebman.

En Allemagne, Litten en 1881, Leyden en 1882, soupçonnèrent l'existence de la maladie. En 1901, Lenhartz crut la découvrir alors qu'elle était déjà connue depuis longtemps. Schotmüller, en 1910, puis Jochmann, Lœhlein firent quelques remarques intéressantes, relatives à la bactériologie et à l'anatomie pathologique.

Cette variété d'endocardite est loin d'être exceptionnelle. Osler en a observé 10 cas, Lenhartz une quinzaine, nous-même 20 en huit ans dans notre clientèle de ville. Si elle paraît peu fréquente, c'est peut-être parce qu'elle est souvent méconnue.

Elle est presque toujours greffée sur une lésion cardiaque ancienne. Dans 16 de nos cas il s'agissait d'une insuffisance mitrale, dans les 4 autres d'une lésion aortique. Elle se voit surtout à la fin de l'adolescence ou à l'âge moyen de la vie, rarement au delà de la cinquantième année, chez des sujets qui peuvent n'avoir présenté jusque-là aucun trouble de l'aptitude fonctionnelle cardiaque.

Elle survient d'ordinaire sans motif apparent ou bien à la suite d'une maladie banale, d'une grippe, d'une infection catarrhale, d'une amygdalite. Chez un de nos malades, elle fut consécutive à une furonculose, chez un autre à une angiocholite.

Le début est insidieux et se manifeste par des symptômes généraux : de l'accablement, de petits frissonnements accompagnés d'élévation de température, de douleurs diffuses dans les membres et les articulations. Le malade n'en continue pas moins pendant quelques semaines son existence habituelle jusqu'au jour où les progrès de l'affaiblissement et de l'anémie le contraignent à s'aliter.

On est étonné alors de la faible importance des troubles morbides. C'est à peine s'il existe un peu de lassitude, d'insomnie, de céphalée, d'inappétence. Parfois même ces symptômes font défaut. La langue est rosée comme à l'état normal; le ventre n'est pas ballonné, le pouls est régulier, et le seul accident consiste dans la persistance d'un état fébrile que rien n'explique.

La fièvre est en effet constante, bien qu'elle soit sujette à rémission, et sa courbe est caractéristique par son irrégularité même. Tout d'abord la température oscille entre 38° et 39°; l'acmé, qui se produit d'ordinaire le soir, est marquée par le retour des frissons puis, de temps à autre, surviennent des phases d'apyrexie qui ne dépassent généralement pas deux à trois jours, ce qui donne lieu à une sorte de type récurrent décrit par Jaccoud. Plus tard la fièvre augmente encore et atteint 39° ou 40°; mais, même à ce moment, il peut survenir des périodes d'accalmie où elle disparaît presque complètement. Enfin dans quelques cas, assez exceptionnels, elle reste toujours très modérée et, dans une observation rapportée par O'Donovan, la maladie évolua jusqu'à la mort sans élévation notable de température.

La seule autre anomalie consiste dans l'existence d'une cardiopathie valvulaire remontant à un rhumatisme antérieur sans relation apparente avec l'état fébrile actuel. On porte le diagnostic de grippe anormale, d'infection typhoïde ou paratyphoïde, de paludisme à forme atypique, de fièvre des tranchées (nous en avons vu plusieurs exemples), ou même de fièvre de Malte, et l'incertitude persiste ainsi pendant des semaines, le malade et le médecin étant également surpris de ne pas voir finir une fièvre qui ne paraît pas avoir de cause.

Pourtant cette maladie à allure si mystérieuse est une des plus faciles à dépister. A voir se dérouler pendant des semaines sur la feuille de température la courbe fébrile, capricieuse et oscillante et, en s'aidant de la seule notion révélée par l'examen, à savoir la coexistence d'une lésion valvulaire du cœur, il ne peut s'agir que d'une endocardite infectieuse à forme prolongée.

Est-ce à dire que la symptomatologie soit toujours aussi muette? Certainement non. Mais les symptômes sont d'ordinaire peu importants et demandent à être cherchés.

Le moins inconstant consiste dans une tuméfaction de la rate, douloureuse mais modérée, à moins d'embolies et d'infarctus. Nous l'avons notée dans les trois quarts de nos observations. Le gonflement du foie est plus exceptionnel.

Les éruptions, purpura hémorragique, placards érythémateux, etc., ne sont pas rares et sont très analogues à celles de l'endocardite maligne. Une autre, plus spéciale à l'endocardite à forme prolongée, consiste dans la présence de petites nodosités érythémateuses,

éphémères et douloureuses, apparaissant par poussées au nombre de quatre ou cinq éléments, disparaissant après deux ou trois jours et siégeant de préférence à la pulpe des doigts et des orteils. Osler dit les avoir rencontrées dans presque tous les cas. Nous ne les avons observées que quatre ou cinq fois, mais elles avaient bien alors les caractères décrits par cet auteur.

L'examen du cœur ne donne habituellement aucune indication, et les souffles préalablement perçus persistent sans modification ni adjonction. Enfin, particularité notée par tous les auteurs, jamais il ne se produit de complications péricardiques.

La marche de la maladie est traînante et irrégulière. Après des alternatives d'aggravation et de rémission, l'amaigrissement s'accentue, la faiblesse augmente, les urines deviennent albumineuses, ce qui fait présumer l'intervention d'une néphrite subaigue, bien qu'il n'y ait pas à proprement parler de phénomènes urémiques. Parfois, à la période terminale, il existe des troubles de la vue dus, d'après Falconer, à une névrite optique.

Mais ce qui caractérise surtout l'endocardite à forme prolongée, c'est l'apparition d'accidents, les uns presque constants, comme les embolies, les autres, peut-être moins fréquents mais très spéciaux à cette affection, comme les ectasies artérielles et l'anémie.

Les *embolies* peuvent intéresser toutes les artères de l'économie, être précoces ou tardives. Celle de l'artère splénique, la plus fréquente, se révèle par une douleur violente de l'hypocondre gauche, avec augmentation du volume de la rate ; celle du rein, par une hématurie; celle des artères mésentériques, par du melæna : celle des artères des membres, par de la gangrène sèche. Parfois elles sont multiples. Chez une de nos malades, une embolie des artères mésentériques provoqua de l'obstruction intestinale qui se termina par une débâcle sanglante ; puis quelques jours après survinrent des crampes dans la jambe droite, attribuées d'abord à une phlébite, mais dues en réalité à une embolie de la fémorale.

Les *ectasies artérielles*, ou mieux les artérites ectasiantes, ont été signalées dans un certain nombre d'observations, surtout dans les protocoles d'autopsie, car il est rare qu'elles donnent lieu à des symptômes appréciables pendant la vie. Elles siègent sur les artères viscérales, mésentériques, hépatique, coronaires, cérébrales, ou sur les artères des membres : la fémorale, la radiale ou la tibiale. Elles se constituent très vite, atteignent un certain volume et persistent sans modification ou régressent légèrement. Comme les embolies, ces ectasies sont souvent multiples et résultent de la projection, contre les parois artérielles, de débris de végétations lancés par le cœur.

L'*anémie*, complication banale des maladies chroniques, revêt parfois, au cours de l'endocardite à évolution lente, une telle intensité

qu'elle masque l'affection primitive et en impose pour une anémie pernicieuse. Jaccoud et Revilliod ont attiré l'attention sur cette forme particulière de l'endocardite dont Schotmüller, Achard et Foix ont également rapporté des cas. Pour notre part, nous en avons observé quatre.

Elle est caractérisée par la teinte cireuse et blafarde du visage, la décoloration des muqueuses et un léger subictère. Les symptômes concomitants consistent dans des palpitations, des lipothymies et même des crises syncopales.

La diminution des globules rouges est plus ou moins considérable. Dans le cas d'Achard et Foix, ils ne dépassaient pas 2 500 000; 1 800 000 dans un des nôtres. La valeur de l'hémoglobine est également abaissée, mais en proportion moindre. Souvent il existe en même temps de la leucocytose à type de polynucléose, et le chiffre des globules blancs peut atteindre 15000, 20000 ou même plus. Enfin on relève d'ordinaire dans le sang des signes de réaction médullaire : hématies nucléées, myélocytes, etc. Cette anémie pernicieuse est probablement due à une propriété particulière des germes en circulation dans le sang et à l'action d'hémolysines spécifiques, analogues à celles qui ont été étudiées par Besredka.

La durée de l'endocardite maligne à forme prolongée est très variable ; rarement inférieure à quatre mois, elle est souvent supérieure à un an. Chez un de nos malades elle fut de quinze mois, de seize dans un cas de Debré ; en moyenne, elle est de six à huit mois.

La mort est la terminaison pour ainsi dire constante. Sur nos dix-huit malades, un seul guérit après dix mois de fièvre et succomba, d'ailleurs, l'année suivante. Quelques exemples de guérison ont été signalés par Latham et par Hunt, par Jochmann et Long et par Hemstead ; mais, de l'avis de tous les auteurs, ils sont tout à fait exceptionnels. La mort survient, soit par les progrès de l'infection ou de l'anémie, soit à la suite d'une des complications précédemment étudiées.

A l'autopsie, on constate des lésions plus importantes en étendue qu'en profondeur. Les valvules, particulièrement la valvule mitrale, sont le siège de végétations de volume inégal et d'âge différent, molles, fibreuses ou calcifiées. Il n'y a pas d'ulcérations, pas de nécrose, pas de perforation. Le myocarde est sain ou, s'il existe des altérations, elles sont limitées à la zone sous-endocardique ; nulle part il n'y a de foyers de suppuration, comme on en voit dans les endocardites infectantes aiguës; par contre, on trouve après la mort plus d'infarctus qu'on n'en a noté pendant la vie, principalement dans la rate, le foie et les reins.

Les lésions artérielles consistent dans des artérites oblitérantes d'origine embolique, ou des artérites ectasiantes appartenant à la

catégorie des anévrysmes mycotico-emboliques décrits par Eppinger. Lindbom en a récemment observé deux cas dans lesquels il a relevé les lésions signalées par cet auteur : inflammation aiguë purulente de la paroi vasculaire, rupture de la tunique moyenne et de la membrane élastique avec présence de thrombus contenant des microbes.

Enfin Löhlein et Bæhr ont insisté sur l'importance de certaines altérations rénales qu'ils considèrent comme spéciales à l'endocardite à forme prolongée. Elles seraient caractérisées par des lésions parcellaires, irrégulièrement réparties dans le parenchyme et consécutives à des thromboses limitées à quelques capillaires glomérulaires. Bæhr dit les avoir retrouvées dans 23 cas sur 25, tandis qu'elles faisaient défaut dans 54 cas d'endocardite infectieuse aiguë.

La nature de l'endocardite maligne à forme prolongée est encore en discussion. Cependant on tend de plus en plus à admettre que cette affection est due presque toujours au streptocoque. Cette opinion, émise par Osler en 1908, a été soutenue par Lenhartz, Schotmüller, Jochmann, Mayor, Libman, Kinsella, etc. Récemment Debré s'y est rattaché.

De fait, le plus souvent, les hémocultures montrent la présence de streptocoques; mais, pour obtenir des résultats positifs, il faut répéter les ensemencements et faire usage de milieux spéciaux additionnés de glycose ou de sang. Debré conseille de prendre 20 centimètres cubes de sang, d'en distraire 15 centimètres cubes, que l'on partage en deux ballons contenant : l'un 200 centimètres cubes de bouillon à 2 p. 100, l'autre 200 centimètres cubes de milieu T composé de 10 grammes de peptone Chapotaut, 5 grammes de sel, 2 grammes de glycose par litre. Les 5 centimètres cubes restant sont partagés entre deux boîtes de Petri ; dans l'une on coule de la gélose glycosée, dans l'autre du milieu T solidifié, et l'on mélange au sang. Il est préférable de recueillir le sang au moment des accès fébriles.

Le streptocoque de l'endocardite à forme prolongée a des caractères assez particuliers qui le rapprochent du pneumocoque. Certains auteurs ont même été jusqu'à les identifier, ce que Debré considère avec raison comme erroné ; en réalité, le coccus de l'endocardite appartient à la famille des streptocoques, dont il présente la morphologie générale, tout en prenant souvent l'aspect de diplo-streptocoques et même de diplocoques. Il pousse avec une certaine lenteur sur les milieux simples et, fait particulier, il n'est pas pathogène pour les animaux de laboratoire.

Schotmüller, arguant de cette faible virulence, l'a appelé *Streptococcus mitior*, épithète peu justifiée, puisque la maladie, toute prolongée qu'elle soit, n'en conduit pas moins à la mort. Il l'a dénommée aussi *Streptococcus viridans*, en raison de la teinte verte

que prennent, autour des points de culture, les milieux au sang ensemencés par ce streptocoque. Mais cette propriété n'est pas constante, ou bien elle disparaît après les premières cultures. Aussi Debré pense-t-il qu'il n'y a pas lieu de distraire le streptocoque de l'endocardite maligne des autres streptocoques. Ajoutons enfin que Andrews et Horder, s'appuyant sur les propriétés saccharolytiques de ce coccus, le rattachent, à juste titre semble-t-il, à la catégorie des streptocoques parasites des cavités naturelles.

Detweiler et Robinson ont reproduit chez le lapin toutes les variétés de l'endocardite maligne en injectant des émulsions de bactéries provenant du sang de sujets atteints de cette affection, après y avoir ajouté un irritant mécanique. Les lésions allaient de la bactériémie streptococcique sans localisation à l'endocardite maligne ulcéreuse. Mais, fait anormal, il y avait en plus de la péricardite, laquelle est exceptionnelle dans l'endocardite à forme prolongée.

En résumé, le streptocoque paraît bien être l'agent pathogène habituel de cette affection; mais il est peut-être excessif de prétendre qu'il est toujours en cause. Si, dans les neuf cas où nous avons obtenu des hémocultures positives, sept fois il s'agissait de streptocoques, dans les deux autres, nous ne trouvâmes que du pneumocoque.

PRINCIPAUX TYPES ÉTIOLOGIQUES ET ANATOMO-CLINIQUES. — **Endocardite rhumatismale.** — Le rhumatisme est de toutes les maladies infectieuses celle qui s'accompagne le plus fréquemment d'endocardite, et pendant longtemps on crut qu'il en était l'unique cause.

Les premières notions sur ce sujet sont dues à Matthey (de Genève), qui, en 1815, signala les relations des lésions chroniques du cœur avec le rhumatisme. Johnson, en 1818, insista également sur ce qu'il appelait la « métastase cardiaque du rhumatisme ». Ces données n'étaient d'ailleurs appuyées sur aucun argument probant.

En réalité, c'est à Bouillaud que l'on doit la description de l'endocardite rhumatismale et de ses principaux signes. Dans une série de travaux publiés de 1832 à 1840, il fixa l'histoire anatomique et clinique de cette affection et codifia pour ainsi dire, dans ce que l'on a appelé « les lois de coïncidence », ses rapports avec le rhumatisme :

Dans le rhumatisme articulaire aigu, violent, généralisé, a-t-il dit, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite, est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception;

Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle et la coïncidence l'exception.

La première de ces formules doit être considérée comme exacte. Peut-être, cependant, la fréquence de l'endocardite est-elle moins grande aujourd'hui que du temps de Bouillaud, en raison de l'emploi de la médication salicylée, qui, en abrégeant le rhumatisme, prévient les complications cardiaques.

La seconde formule n'est vraie que chez l'adulte car, chez l'enfant, le rhumatisme même apyrétique et partiel peut être accompagné d'endocardite. Tous les auteurs, particulièrement les médecins d'enfants, Theadle, Roger, Bergeron, ont remarqué que chez eux le rhumatisme a une affinité toute particulière pour le cœur et qu'il n'y a pas d'arthropathies, si bénignes soient-elles en apparence, qui ne puissent être suivies de complications cardiaques. Aussi croyons-nous qu'il y aurait lieu de modifier la formule de Bouillaud en tenant compte de l'âge et en disant : « *Dans le rhumatisme articulaire aigu, partiel, apyrétique, la coïncidence, fréquente chez l'enfant, est exceptionnelle chez l'adulte.* »

L'endocardite survient, comme le rhumatisme, à toutes les périodes de l'existence; rare cependant avant la cinquième année, elle se voit de préférence de la dixième à la quinzième année. On a prétendu que les filles y seraient plus exposées que les garçons.

Elle débute plus ou moins tôt dans le cours de la maladie, d'ordinaire vers le huitième ou le dixième jour, quelquefois plus tard, au trente-septième jour dans un cas de Potain. Pour Bouillaud, Trousseau, Jaccoud, elle pourrait précéder le rhumatisme. Toutefois leurs observations sont loin d'être probantes, car elles concernent des sujets atteints d'arthropathies non rhumatismales, mais septicémiques.

Le plus souvent il n'existe aucun signe subjectif : les palpitations, l'angoisse précordiale, notées dans certains cas, sont exceptionnelles ou imputables à une autre cause, la péricardite par exemple, de même que la douleur à la pression de la région précordiale, à laquelle Peter attachait une grande importance. La fièvre est modérée ou nulle et, malgré l'avis de Potain et Teissier, il n'y a pas de modification du volume du cœur, à moins de rhumatisme cardiaque grave.

Le seul signe caractéristique consiste dans l'assourdissement des bruits du cœur, signalé par Bouillaud. Il affecte l'orifice aortique ou mitral, ce dernier notamment, dure plus ou moins longtemps et est remplacé par une accentuation claironneuse : bruit de « l'abourka » de Potain. Puis les bruits reprennent leurs caractères normaux si l'endocardite guérit, ou se transforment au cas contraire en bruits de souffle.

Les souffles symptomatiques des lésions valvulaires apparaissent du douzième au trentième jour après le début de l'endocardite.

Souvent on les méconnaît parce qu'ils ne s'installent que tardivement, après la guérison définitive des arthropathies et à une époque où le malade n'est plus soumis à un examen méthodique. Dans ce cas, ce n'est que plus tard, parfois fortuitement, que l'on en reconnaît la présence.

Cette forme d'endocardite, qui correspond à l'endocardite inflammatoire, plastique et bénigne, n'est grave que par les lésions valvulaires qu'elle laisse après elle. Son pronostic est différent s'il survient des complications péricardiques ou myocardiques.

L'association avec la péricardite est presque de règle chez l'enfant. Habituellement les deux affections évoluent en même temps, ou bien la péricardite est secondaire, et elle a d'ordinaire pour effet de masquer l'endocardite.

La myocardite s'annonce par une dyspnée intense avec angoisse précordiale, ou même par des douleurs extrêmement violentes, avec pâleur de la face, comme dans un cas de Gallavardin. Le pouls, petit, devient irrégulier à la phase ultime. L'affection évolue rapidement vers le collapsus avec asystolie progressive; la mort subite n'est pas exceptionnelle.

Ces diverses complications se reproduisent presque infailliblement au cas d'attaques ultérieures de rhumatisme. L'endocardite se manifeste alors par un nouvel assourdissement des bruits du cœur, lequel n'intéresse que les appareils valvulaires restés indemnes. Parfois elle a pour effet, comme l'a signalé Barié, de faire disparaître momentanément les bruits de souffle préexistants. Nous en avons observé un exemple concernant un homme atteint, quatre ans auparavant, d'un rhumatisme grave qui avait provoqué une insuffisance double, aortique et mitrale. Au cours d'une récidive, les souffles cessèrent d'être entendus et ne reparurent qu'après la guérison des arthropathies et la chute de la fièvre. Quand ces accidents se sont répétés à plusieurs reprises, le cœur finit par augmenter considérablement de volume. Ainsi se trouve constitué ce que Duroziez a appelé « le grand cœur rhumatismal », lequel comporte un pronostic très grave.

Rappelons enfin que les cardiopathies chroniques rhumatismales favorisent la localisation sur l'endocarde des processus infectieux les plus divers, et que l'endocardite maligne à forme subaiguë ou prolongée se voit de préférence chez les sujets porteurs d'une lésion valvulaire ancienne.

La chorée, dont les rapports avec le rhumatisme sont bien connus, est très souvent, comme lui, compliquée d'endocardite. H. Roger a constaté 47 fois l'endocardite, 19 fois l'endopéricardite dans 71 cas de chorée ; Weill, 39 fois dans 273 observations. Sa symptomatologie et son évolution sont semblables à celles de l'endocardite rhumatismale.

Endocardite blennorragique. — Les complications cardiaques de la blennorragie, entrevues par Ricord en 1847, ont été étudiées plus complètement par Brandès en 1854 et par Hervieux en 1858. Mais, sous l'influence où l'on était alors des idées de Bouillaud, on les attribuait moins à la blennorragie qu'au rhumatisme qu'elle provoque.

Barwell, en 1865, Lasègue en 1873 montrèrent que la blennorragie peut, à la façon des grandes septicémies, être suivie d'infection sanguine dont les arthropathies et l'endocardite constituent des manifestations autonomes. Marty rapporta pour la première fois en 1876 un cas d'endocardite indépendante du rhumatisme chez un sujet atteint depuis six semaines d'urétrite blennorragique.

La période la plus intéressante de l'histoire de cette affection commence à la découverte du gonocoque par Neisser, en 1879. Martin en 1882, puis Weichselbaum en 1887 constatèrent la présence du gonocoque dans les valvules malades. Depuis, nombre de cas analogues ont été publiés, notamment par His en 1892, Leyden, Winterberg en 1894, Thayer et Blumer en 1895, Rendu et Hallé en 1897 et à de nombreuses reprises ultérieurement.

L'action pathogène du gonocoque a été plus complètement démontrée d'abord en 1894 par Bordone Ufreduzzi, puis en 1897 par Lenhartz, qui, avec une absence vraiment stupéfiante de scrupules, inoculèrent dans un urètre humain sain le microbe obtenu par la culture de végétations endocarditiques et reproduisirent un écoulement typique.

L'endocardite blennorragique peut intéresser toute la surface de l'endocarde. D'ordinaire, cependant, elle est localisée sur les appareils valvulaires du cœur gauche, les valves sigmoïdes notamment. Quand elle atteint le cœur droit, les valves pulmonaires sont touchées de préférence à l'appareil tricuspidien. Thayer et Lazear évaluent cette localisation à 25 p. 100 des cas, chiffre qui paraît exagéré si l'on s'en rapporte aux statistiques de Lucas et de Kulbs. Dans celle de ce dernier auteur, le cœur gauche avait été atteint 26 fois sur 28 cas : 20 fois il s'agissait de lésions aortiques ; 4 fois de lésions mitrales ; 2 fois l'altération portait sur les deux appareils, dans un cas enfin elle atteignait simultanément toutes les valves.

L'endocardite inflammatoire ou plastique serait assez rare ; toutefois, comme elle n'entraîne pas la mort, elle échappe au contrôle anatomique, et on ne saurait en évaluer la fréquence. En tout cas, la forme la mieux connue est l'endocardite maligne ulcéro-végétante, caractérisée par la présence de végétations pédiculées, ramollies et ulcérées, ou de pertes de substance des valvules dont les piliers peuvent être détruits ou arrachés. Parfois ces lésions sont accompagnées d'abcès du myocarde ou de l'aorte à son origine,

comme dans le cas de Rendu et de Hallé. Dans un autre, rapporté en 1911 par Monisset et Chalier, l'endocardite était compliquée d'anévrysme perforant d'un des sinus de Valsalva.

Les premières constatations bactériologiques faites par Weichselbaum n'avaient pas permis d'établir un rapport certain entre les lésions anatomiques et le gonocoque. Cet auteur avait bien trouvé des cocci au niveau des végétations, mais comme ces cocci ressemblaient plus à des streptocoques ou à des staphylocoques qu'à des gonocoques, il attribua l'endocardite à une infection secondaire. Plus tard la présence de ce microbe fut dûment constatée; toutefois, comme il était associé à d'autres, on continua à considérer son rôle comme secondaire. Pour Wilms, le gonocoque ne provoquait qu'une réaction inflammatoire banale, et le processus ulcéreux résultait de l'intervention de microbes plus virulents appelés par l'endocardite.

En réalité, le gonocoque est souvent le seul agent responsable de l'endocardite. Thayer et Blümer, Wassermann l'ont retrouvé à l'état de pureté dans l'épaisseur des néo-productions végétantes et ulcérées qui recouvrent les valvules malades. Il en était de même dans l'observation de Rendu et Hallé, où il s'agissait de lésions aortiques. Un dernier fait rapporté par Kulbs en 1907 porte à onze le nombre des cas d'endocardite blennorragique où la culture a donné des résultats positifs. Ajoutons que la blennorragie est, de toutes les septicémies, celle qui, après la puerpéralité et la pneumococcie, s'accompagne le plus fréquemment d'endocardite septique.

Cette affection est spéciale à la première période de l'âge adulte, la plus exposée à la blennorragie. Sur trente-quatre cas, trente ont été observés chez des sujets de dix-neuf à trente ans, dont quatorze de dix-neuf à vingt-deux ans. L'homme est plus souvent atteint que la femme en raison de complications qui, comme la cystite, la prostatite, etc., favorisent l'introduction dans la circulation des germes pathogènes provenant des riches réseaux veineux qui entourent les organes génito-urinaires.

Elle peut apparaître dans toutes les variétés de la blennorragie urétrale ou vaginale, principalement dans les formes graves et compliquées, surtout quand il existe en même temps des arthropathies infectieuses. Suivant la loi générale, la localisation sur l'endocarde est favorisée par l'existence d'une cardiopathie valvulaire consécutive à une maladie antérieure.

L'endocardite se déclare d'ordinaire du vingt et unième au quarante-deuxième jour ou plus tard, à la période de déclin, ou encore lorsque l'urétrite est passée à l'état chronique. Les dates extrêmes vont du cinquième jour jusqu'à la fin du huitième mois, comme dans un cas rapporté par Finley et Mac Cray.

Elle affecte rarement l'allure d'une endocardite inflammatoire bé-

igne. Cependant, dans un fait dû à Potain, le seul signe consistait dans l'assourdissement des bruits du cœur. Dans d'autres, de Hervieux, Marty, les malades guérirent mais quitterent l'hôpital porteurs d'un souffle aortique, d'un souffle mitral dans des cas de Morel, Dérignac et Moussus, Withington.

D'ordinaire, c'est à une endocardite infectieuse maligne que l'on a affaire. Celle-ci revêt alors une des deux formes habituelles à cette affection, typhoïde ou pyohémique, avec frissons, élévation thermique, céphalée, sécheresse de la langue, angoisse précordiale, dyspnée. Parfois ce sont des complications emboliques qui ouvrent la scène : une embolie cérébrale dans le cas de Mouisset et Chalier, une embolie de l'artère poplitée dans un autre de Widal et Faure-Beaulieu, une embolie de l'artère fémorale suivie de gangrene du pied dans un fait dû à Ghon et Schlagenhaufer.

L'auscultation révèle la présence d'une cardiopathie valvulaire ancienne, ou bien elle ne dénote rien de spécial. Dans les formes graves, les bruits sont assourdis dès le début et bientôt surviennent des bruits de souffle siégeant soit à l'orifice mitral, soit, ce qui est plus fréquent, à l'orifice aortique. Chez un de nos malades, une insuffisance aortique s'annonca dès le dixième jour par le bruit de souffle caractéristique. Il en fut de même dans le fait de Mousset et Chalier.

La mort est la conséquence habituelle de l'endocardite blennorragique maligne. Elle se produit soit par le fait de la pyohémie, soit à la suite des complications résultant des embolies septiques. Parfois la terminaison fatale est différée et ne survient qu'au bout de quelques mois, comme dans les endocardites à forme prolongée.

Dans quelques cas, le diagnostic a été confirmé par l'hémoculture, notamment dans ceux de Jochmann, de Widal et Faure-Beaulieu, de Gallavardin et Rey, qui recommandent les milieux en urine gélosée et peptonée, et enfin de Danila.

Endocardite pneumococcique. — L'endocardite de la pneumonie a été signalée incidemment par Bouillaud comme une complication des arthropathies dites rhumatismales, plutôt que de la pneumonie elle-même. Elle a été étudiée ultérieurement par Jaccoud, Netter, Legroux et Weill. Ces derniers ont insisté sur sa grande fréquence chez l'enfant. Elle survient au cours de la pneumonie ou à son déclin, mais elle peut être indépendante de toute atteinte pulmonaire et constituer une localisation primitive de la septicémie pneumococcique. Jaccoud et Boulay en ont rapporté des exemples. Griffon en a observé un où le seul accident concomitant consistait dans des arthropathies. Dans un autre dû à Netter, l'endocardite se déclara chez un blessé dont la plaie était infectée par le pneumocoque.

D'ordinaire, comme l'a montré Netter, les lésions constatées à l'autopsie sont de nature ulcéro-végétante. La forme simple inflammatoire serait exceptionnelle, mais peut-être est-elle souvent méconnue, en raison même de sa bénignité.

Les altérations intéressent surtout le cœur gauche, de préférence les valvules aortiques et beaucoup plus rarement les valves tricuspides ou pulmonaires. Elles consistent dans des bourgeons ou des végétations de volume variable, sessiles ou pédiculées, en voie de ramollissement ou d'ulcération. Dans ce cas, il peut y avoir en même temps des perforations atteignant les lames valvulaires ou la cloison interventriculaire. Dans un fait rapporté par Gaillard, il existait à la partie supérieure du septum une ouverture qui faisait communiquer les ventricules avec les oreillettes. Dans un autre, dû à Noël Fiessinger, la lésion portait sur la partie membraneuse de la cloison située au-dessous des oreillettes et répondant à l'*undefended space* des auteurs anglais. Cette localisation n'est pas spéciale à l'endocardite pneumococcique; on l'a notée dans d'autres endocardites ulcéreuses.

La présence des pneumocoques dans les végétations a été notée dans les observations de Netter, Weichselbaum, Griffon et Noël Fiessinger. Dans des cas dus à Weichselbaum et à Lion, le pneumocoque était associé au streptocoque.

L'ensemencement du sang pendant la vie donne des résultats généralement positifs quand l'endocardite survient au cours d'une pneumonie, négatifs quand elle en est indépendante. Cependant deux fois avec Parvu nous avons obtenu des cultures de pneumocoques chez des sujets atteints d'endocardite infectieuse prolongée, sans autre manifestation pneumococcique : l'un était porteur d'une insuffisance aortique, l'autre d'une insuffisance mitrale.

L'endocardite pneumococcique est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Chez ce dernier, elle est favorisée par l'alcoolisme, le surmenage, surtout par la présence d'une cardiopathie valvulaire, consécutive à une maladie antérieure.

Comme elle ne provoque aucun symptôme caractéristique, elle est d'ordinaire méconnue. On doit cependant la soupçonner quand, après la guérison d'une pneumonie, on voit survenir sans cause apparente une nouvelle élévation de température ou quand la fièvre prend une allure traînante et prolongée. Parfois enfin elle coïncide avec une péricardite séro-fibrineuse ou purulente.

Quand l'endocardite est la seule manifestation de l'infection pneumococcique, son diagnostic est presque impossible. Il en fut ainsi dans le cas observé par Noël Fiessinger, où l'endocardite évolua pendant deux mois, produisit une double lésion aortique et se termina par la mort subite, attribuée par l'auteur à une altération du faisceau de His. L'examen des végétations permit seul

de reconnaître qu'il s'agissait d'une endocardite pneumococcique.

Endocardite typhique. — Complication rare de la fièvre typhoïde, l'endocardite est due plus souvent à une infection secondaire d'ordinaire streptococcique qu'au bacille d'Eberth; Castaigne en a publié un cas. Il s'agissait d'une endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires.

Il semblerait, d'après les travaux récents, que l'endocardite soit plus fréquente dans les infections paratyphoïdes. Sacquépée, Burnet et Weissenbach l'ont notée deux fois dans neuf autopsies. Dans un cas il y avait une endocardite végétante des valvules aortiques, dans l'autre une endocardite plastique de l'orifice mitral et de l'orifice pulmonaire. Netter et Ribadeau-Dumas ont vu à deux reprises une infection paratyphoïde à bacilles de Gartner déterminer de l'endocardite avec thrombose cardiaque.

D'autres faits dus à Debove, Trémolières et Cain, à Carles et Marcland, sont moins probants. Les malades présentèrent, il est vrai, tous les signes d'un rétrécissement mitral, mais rien ne permet d'affirmer qu'il n'existait pas auparavant.

Endocardite tuberculeuse. — On trouve souvent, à l'autopsie des sujets morts de tuberculose, des végétations, des granulations et des épaississements des bords des valvules, etc. Mais il ne s'ensuit pas nécessairement que ces lésions soient tuberculeuses, certaines d'entre elles pouvant être dues à l'intervention de processus infectieux secondaires. Cela explique que l'on ne soit pas d'accord, sinon sur la réalité, du moins sur la fréquence de cette affection. Pour Landouzy, elle serait très grande, surtout chez les tout jeunes enfants, et beaucoup de cardiopathies chroniques de l'adulte, qui ne relèvent d'aucune maladie déterminée, seraient imputables à la tuberculose de l'endocarde. Pour d'autres au contraire, elle serait très rare, si l'on en juge par le petit nombre de cas où elle a réellement fait sa preuve. Il importe avant tout de donner la raison de ces divergences.

Pour affirmer qu'une lésion est tuberculeuse, il faut qu'elle ait une structure histologique particulière, qu'on y trouve des cellules géantes et des follicules, qu'elle renferme des bacilles de Koch et que l'inoculation à l'animal du tissu morbide reproduise la maladie. Or, en matière d'endocardite, ces conditions sont rarement réunies. Le plus souvent, c'est la preuve histologique qui manque, et les lésions n'ont rien qui les distingue des lésions inflammatoires banales. Comme, malgré cela, elles peuvent contenir des bacilles ou être virulentes pour les animaux, on en a conclu qu'elles étaient également tuberculeuses et spéciales aux états bacillémiques. Mais la spécificité de la tuberculose dite non folliculaire ou inflammatoire n'est pas encore démontrée et, tant que la question ne sera pas résolue, celle de l'endocardite de cette nature restera elle-même en suspens.

Il faut être d'autant plus réservé que l'expérimentation n'a pas donné non plus de résultats probants. Michaëlis et Blum ont, il est vrai, en 1898, déterminé une endocardite tuberculeuse en injectant des bacilles de Koch dans les veines d'un animal dont les valves sigmoïdes aortiques avaient été préalablement lésées; Léon Bernard et Salomon, sans traumatiser les valvules, mais en faisant l'injection dans la carotide ou dans le ventricule gauche. Par contre, Deganello, en 1908, a refait ces expériences sans succès. Il n'a pas réussi davantage en inoculant la tuberculose dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, et il en a conclu qu'il n'est pas possible de réaliser expérimentalement une endocardite tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, la tuberculose de l'endocardite se présente sous des formes variées : les unes caséeuses, végétantes, granuleuses, qui semblent indiscutables, les autres dites inflammatoires et fibro-calcaires, beaucoup plus contestables.

La *tuberculose caséeuse* est tout à fait exceptionnelle. Le premier cas en a été rapporté en 1861 par Wagner ; on n'en connaît que quelques autres.

Les *lésions végétantes* ou *granuleuses* sont plus fréquentes. Elles ont été notées par Perroud, Benda, nous-même, Tripier, Ferrand et Rathery, Witte, Meck, etc. Pour Tripier, ces lésions se rencontreraient surtout dans la tuberculose miliaire aiguë et de préférence sur la face auriculaire et le bord libre de la valvule mitrale. Il est très rare que ces lésions contiennent à la fois des éléments tuberculeux et des bacilles; il en était cependant ainsi dans les cas de Benda et de Witte. Dans celui de Tripier, il y avait bien des follicules tuberculeux, mais les bacilles faisaient défaut ; dans un autre, dû à Shark, l'endocarde pariétal était infiltré de nodules tuberculeux.

D'ordinaire, on ne constate dans les végétations ni follicules ni cellules géantes; seule la présence des bacilles permet d'en reconnaître la nature. Une des observations de Meck concernait un sujet mort de bacillémie aiguë, à l'autopsie duquel on trouva des végétations récentes sur les valvules mitrales et aortiques. A l'examen histologique, le tissu granuleux implanté sur la valvule présentait à sa jonction avec celle-ci une zone de prolifération constituée par des cellules mononucléaires renfermant des bacilles de Koch en grande quantité. Il y en avait également dans les foyers caséeux situés à la base des végétations. La présence de bacilles a été également relevée dans des faits dus à Lion, Thiry, Poncet et Dor, Vaquez, Ferrand et Rathery, etc. Witte, qui en a fait la critique, estime avec raison que certains d'entre eux ne sont pas concluants. Braillon n'en a pas moins déclaré que, même en l'absence de bacilles, une endocardite qui n'a aucune tendance à l'ulcération et est plus juxta-marginale que l'endocardite rhumatismale doit être tenue

pour tuberculeuse. C'est une assertion qu'il est bien difficile d'admettre.

La *forme inflammatoire* ou *non folliculaire* se rencontrerait surtout chez les jeunes enfants au cours de la septicémie bacillaire. Elle serait constituée par un épaississement ou un boursouflement des lames valvulaires, sans granulations véritables. Cette endocardite fibrineuse décrite par Braillon, par Léon Bernard et Salomon, serait une des modalités de la tuberculose non folliculaire étudiée par ces derniers auteurs et, comme nous l'avons dit, encore en discussion. D'autre part, on n'y rencontre presque jamais de bacilles. Braillon et Jousset en ont constaté, il est vrai, dans un cas, mais seulement à la surface du tissu végétant, ce qui n'est guère concluant. On peut en dire autant d'une observation de Landouzy où l'unique argument en faveur de la tuberculose de l'endocardite consistait dans le résultat positif des inoculations.

La *forme fibro-calcaire* concernerait certaines cardiopathies chroniques, congénitales ou acquises, comme le rétrécissement pulmonaire ou mitral, soupçonné déjà depuis longtemps d'être d'origine tuberculeuse en raison des antécédents du malade ou de la coexistence d'autres accidents de même nature. Mais on n'en a pas donné de preuves plus formelles. P. Teissier, un des premiers défenseurs de cette opinion, a fait remarquer que les lésions n'offrent d'ordinaire aucun des caractères des néoplasies tuberculeuses et que la présence des bacilles de Koch y est exceptionnelle. Elle a cependant été notée dans un cas récent de Lortat-Jacob et Sabareanu ayant trait à un homme atteint de rétrécissement mitral à l'autopsie duquel il y avait des bacilles dans les concrétions de la valvule. Les auteurs en ont conclu que le rétrécissement mitral était tuberculeux. Cela n'est rien moins que certain. On sait, en effet, — l'histoire des endocardites infectieuses secondaires le montre, — que les germes en circulation dans le sang se déposent très volontiers sur l'endocarde, quand celui-ci est déjà le siège de lésions anciennes, sans que l'on soit en droit de les attribuer à ces germes. Si le malade était mort de septicémie, on aurait peut-être trouvé non des bacilles, mais des streptocoques. Les auteurs se seraient-ils crus autorisés pour cela à dire que la lésion mitrale était due à la streptococcie ?

Dans une autre observation, publiée par Œttinger et Braillon, où il s'agissait également d'une endocardite valvulaire chronique, son origine tuberculeuse fut déduite des résultats positifs de l'inoscopie et de l'inoculation. Or, de l'avis général, ces épreuves n'ont pas de valeur absolue.

Pour Potain et P. Teissier, l'absence de bacilles, de follicules tuberculeux et de cellules géantes, au cas de cardiopathie valvulaire, serait due à ce que ces lésions sont produites, non par les bacilles, mais par leurs toxines. Cela n'est pas admissible, car Auclair a

montré que les poisons qui provoquent la caséification ou la sclérose restent contenus dans le corps des microbes, et, si les lésions étaient vraiment engendrés par les toxines microbiennes, on devrait retrouver le bacille sur place.

Récemment Barbier est revenu sur la question des rapports du rétrécissement mitral avec la tuberculose, indiscutables suivant lui, dans un cas qu'il a publié, parce que la lésion cardiaque était accompagnée de péricardite adhésive et de lésions pulmonaires un peu particulières. Mais comme il ne donne aucune preuve de la nature tuberculeuse de ces lésions ni aucun argument permettant de rattacher le rétrécissement mitral à la tuberculose, nous estimons que ses conclusions ne sont pas justifiées. Nous en dirons autant des remarques faites par Braillon au sujet de cette observation.

L'endocardite tuberculeuse n'a pas d'histoire clinique et constitue presque toujours une trouvaille d'autopsie. Braillon et Jousset ont rapporté, il est vrai, un cas d'endocardite soi-disant tuberculeuse primitive avec fièvre, arthralgies, qui fut suivie d'une insuffisance mitrale et aboutit à la mort. Les auteurs constatèrent à l'autopsie la présence de quelques bacilles à la surface des végétations. Mais, comme nous l'avons dit, cette observation n'est pas concluante. Il en est de même de celle de Barbier.

Endocardites des fièvres éruptives. — L'endocardite a été signalée au cours de toutes les fièvres éruptives, la scarlatine, la rougeole, la variole, l'érythème noueux, etc., et plus spécialement dans les formes graves compliquées d'arthropathies, c'est-à-dire à allure septicémique. Tant que l'on ne sera pas fixé sur la nature bactériologique de ces fièvres, il sera impossible de savoir si l'endocardite est due à la maladie elle-même ou aux infections secondaires qui les accompagnent si fréquemment.

TRAITEMENT. — **Endocardite inflammatoire bénigne.** — La meilleure façon de prévenir l'endocardite est de traiter énergiquement la maladie causale et, si possible, d'en abréger la durée.

En ce qui concerne le rhumatisme, le seul cas où l'intervention thérapeutique soit vraiment efficace, le traitement consiste dans l'emploi du salicylate de soude à doses suffisantes, c'est-à-dire 5 ou 6 grammes au minimum, de manière à amener rapidement la sédation des fluxions articulaires et la chute de la température.

Si, malgré tout, il se produit des complications endocardiques, il est indiqué d'agir sur elles par des topiques locaux et par un traitement général. Les antiphlogistiques ont été recommandés par Bouillaud, qui pratiquait des saignées abondantes et répétées. Elles ont été remplacées par l'usage de ventouses scarifiées sur la région précordiale. Les vésicatoires, que l'on employait jadis couramment,

sont plus nuisibles qu'utiles et doivent être abandonnés. Gendrin, en 1842, a préconisé l'application de sacs de glace sur la région du cœur. C'est une méthode excellente qui a pour effet de diminuer la douleur locale, de calmer l'éréthisme cardiaque et l'angoisse. Le sac de glace doit être maintenu en permanence pendant plusieurs jours et jusqu'à la régression complète de l'endocardite. Quand elle tend à passer à la chronicité, on peut substituer à l'application de glace celle de badigeonnages iodés ou mieux de coton iodé, répétée tous les deux jours.

L'endocardite constitue-t-elle une contre-indication au traitement salicylé? Jaccoud et Germain Sée l'ont prétendu et Merklen ne serait pas loin de partager cette opinion. Nous ne la croyons pourtant pas justifiée. Que le salicylate de soude, même à hautes doses, ne puisse pas venir à bout de la fluxion endocardique comme des fluxions articulaires, cela est certain et s'explique facilement. Le salicylate de soude a en effet une double propriété : l'une, générale — peut-être discutable — qui est d'agir sur les germes pathogènes du rhumatisme et l'autre, locale, due à ce qu'il s'élimine en partie par les synoviales articulaires et qu'il exerce ainsi une action de présence sur les surfaces enflammées. Il est clair qu'en ce qui concerne l'endocardite cette dernière influence n'existe pas ; aussi l'efficacité du salicylate de soude est-elle alors beaucoup moindre. Il y a cependant avantage à en user, mais à doses modérées, pendant une dizaine de jours après la chute de la température, même si les fluxions articulaires ont complètement disparu.

Les médications employées jadis, comme le tartre stibié recommandé par Jaccoud ou les préparations mercurielles préconisées par Hope, Stokes et Graves, ne produisent aucun effet et ne sont pas d'ailleurs sans danger.

La médication iodée n'a pas les mêmes inconvénients. On la prescrira en même temps que la médication salicylée dès que l'on aura constaté l'assourdissement des bruits du cœur. On peut faire usage alors des diverses préparations organiques d'iode ou des iodures alcalins, l'iodure de sodium de préférence. La dose de 0gr,50 à 1 gramme par jour suffit, pourvu qu'on la continue pendant des semaines ou des mois avec des périodes d'interruption.

Pour combattre l'anémie qui fait suite si souvent au rhumatisme articulaire, on s'adressera au quinquina ou au tanin associé à l'iode, par exemple au sirop composé iodotannique du Codex, dont on donnera deux cuillerées à dessert par jour.

Une précaution indispensable est de maintenir longtemps au lit les sujets atteints d'endocardite, car la reprise prématurée de la vie normale avec les fatigues qu'elle comporte exercerait une influence fâcheuse sur l'avenir d'une affection qui demande des semaines pour se constituer. Avant de permettre le retour aux occupations habi-

tuelles, il faudra être sûr que la maladie a complètement rétrocédé, ou qu'on n'a plus d'action sur elle.

Endocardite infectieuse maligne. — Rien n'est plus décevant que le traitement de cette redoutable affection sur laquelle la thérapeutique semble n'avoir aucune prise.

La principale indication consiste à traiter le processus septicémique qui a donné naissance à l'endocardite : infection puerpérale, érysipèle, blennorragie, pneumonie, etc.

En ce qui concerne l'endocardite elle-même, le traitement ne peut être que symptomatique et borné à soutenir les forces du malade. Pour combattre l'état adynamique ou typhoïde, on prescrira les injections de strychnine ou mieux les injections d'huile camphrée, en y ajoutant l'usage des préparations digitaliques au cas de menace de collapsus cardiaque. Contre l'angoisse respiratoire et la dyspnée, on fera usage de préparations opiacées, et il y aura alors avantage à les associer à la digitale.

On a également employé les métaux colloïdaux, l'argent, l'or, en injections intraveineuses ou en frictions, ainsi que les sérums spécifiques, le sérum antistreptococcique notamment; mais ces méthodes ont rarement donné des résultats satisfaisants. Cependant Dogglas Powell et Moritz auraient obtenu de bons effets du sérum antistreptococcique dans douze cas d'endocardite maligne.

Endocardite infectieuse à forme prolongée. — Son traitement est encore à trouver, et l'échec de la thérapeutique est d'autant plus humiliant qu'il s'agit d'une infection qui, au lieu de procéder par surprise comme l'endocardite maligne aiguë, laisse au médecin le temps d'user de tous ses moyens.

Or ces moyens sont illusoires. Wenckebach dit avoir constaté des cas de guérison à la suite de l'emploi de l'électrargol. Il ne nous a rien donné. Il en a été de même de l'or colloïdal à la dose d'un demi-milligramme, en injections intramusculaires ou intraveineuses. Enfin nous avons eu recours sans plus de succès aux toxines préparées suivant la méthode de Wright. Il est à noter que les agents thérapeutiques énergiques, introduits par voie veineuse, provoquent toujours une recrudescence marquée de la température, avec tendance au collapsus, comme s'ils avaient pour unique effet de donner une impulsion nouvelle aux processus infectieux, si atténués soient-ils en apparence.

En attendant que l'on soit en possession d'un traitement vraiment efficace, on en est réduit à la médication palliative qui consiste à soutenir les forces, à calmer les phénomènes douloureux, à combattre l'insomnie et à mettre le malade en état de lutter contre une affection contre laquelle toute thérapeutique est impuissante.

Bibliographie. — ACHALME (P.), Recherches sur l'anatomie pathologique de l'endocardite rhumatismale (*Arch. de médec. expérim. et d'anat. path.*, Paris, mai 1898, X, 370-388, 1 pl.). — ACHARD et FOIX, De l'endocardite maligne à forme anémique (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, 1914, p. 289). — ANDRAL, Clinique médicale, Paris, 4e édit., 1840, t. III, p. 161 et suiv. — ANEL (Jean), De l'endocardite gonococcique. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 577, 83 p. — BABCOCK (R.-H.), Endocarditis due to streptococcus rheumaticus and that due to streptococcus viridans, with discussion of etiology and prognosis (*J. Mich. M. Soc.*, Grand Rapids, 1914, XII, 645-647). — BAHM (G.), Glomerular lesions of subacute bacterial endocarditis (*Journ. of experim. Medicine*, vol. XV, n° 4 1912; *Tr. Ass. Am. Physicians*, Phila., 1912, XXVII, 177-180). — BAMMER, Rétrécissement mitral par endocardite tuberculeuse. Coïncidence de péricardite adhésive fibreuse et de sclérose pulmonaire du sommet du poumon droit avec tubercules de ce poumon (*Bull. et Mem. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 3 mai 1918). — BARIÉ, Endocardite chorétique (*Journ. des Praticiens*, Paris, 25 janv. 1908). — BARWELL (R.), A treatise on disease of the joints, London, 1865. — BEHIER et HARDY, Traité de pathologie interne, Paris, 1861, 2e éd., p. 901 et suiv. — BERNARD (Léon) et SALOMON, Tuberculose expérimentale du cœur et de l'aorte (*Revue de médecine*, Paris, 10 janv. 1905). — BENDA (C.), Ueber akute miliar Tuberculose (*Berl. kl. Woch.*, 1899, XXXVI, 595-596, 616). — BERTIN (R.-J.-H.), Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, rédigé par J. BOUILLAUD, Paris, Baillière, 1824, chap. Ier. — BILLINGS (F.), Chronic infectious endocarditis (*Arch. of inter. med.*, Chicago, nov. 1909, IV, 499-534). — BILLINGS (F.), Pneumococcus endocarditis (*Illinois med. Journ.*, 1903-1904, Springfield, n. s., V, p. 972). — BOUILLAUD, Traité clinique des maladies du cœur, Paris, 1835, vol. II, p. 8. — BOUILLAUD, Traité clinique des maladies du cœur, 2e édit., Paris, J.-B. Baillière, 1841, p. 374. — BOULAY (Maurice), Des affections à pneumocoques dépendant de la pneumonie franche. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 95. — BRADFORD, A clinical lecture on malignant endocarditis (*Clin. J.*, Lond., 1906-07, XXIX, 1 9 137). — BRAILLON, La tuberculose subaiguë de l'endocarde. Les cardiopathies tuberculeuses (*Bull. et Mem. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 28 juin 1918). — BRAILLON et HAUTEFEUILLE, Lésions de l'endocarde dans la granulie (*Compt. rend. Soc. Biol.*, Paris, 4 nov. 1905). — BRAILLON et JOUSSET (A.), Septicémie et endocardite tuberculeuses primitives diagnostiquées pendant la vie (*Bull. et Mem. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 3 juill. 1903, 3e s., XX, p. 809-821). — BRISSAUD, Du rhumatisme blennorragique (*Arch. gén. de médecine*, sept. 1854). — CAMBAY et MARCHAND, Symptômes et complications cardio-vasculaires des fièvres paratyphoïdes (*Arch. mal. du cœur, vaiss. et sang*, n° 3, mars 1916, p. 9[illegible]). — CASTAIGNE, Endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires au cours d'une fièvre typhoïde (*Bull. Soc. anat.*, Paris, fév. 1898, p. 162). — CHADIL (cité par WEILL (Elm.), Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, Paris, 18[illegible], p. 158. — CHAUFFARD, Endocardite infectieuse subaiguë et endocardite infectieuse chronique (*Bull. et Mem. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 déc. 1901, p. [illegible]). — COUPIN et BABES, Les bactéries, Paris, 1889, 2e édit., p. 371 et suiv. — COURVOISIER, Essais sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, Paris, 1[illegible], p. [illegible]. — DANIA (P.), Hémoculture du gonocoque dans un cas de septicémie gonococcique avec endocardite (*Compt. rend. Soc. de Biol.*, Paris, 1916, LXXIX, [illegible]). — *Revista medica de Bucharest*, 3 mars 1916). — DEBOVE (F.), TREMOULIN et CAIN (A.), Sept cas d'infections paratyphoïdes (*Bull. et Mem. Soc. médic. des hôp.*, [illegible] 1911). — DEMIÉ (Robert), L'endocardite maligne à évolution lente. Diagnostic, anatomie pathologique, bactériologie (*Presse médic.*, Paris, 17 déc. 1917). — DENOYAC et MOUSSOUS, Endocardite blennorragique (*Gaz. méd. de Paris*, 1889, 7e s., I, p. [illegible]). — DERWELLER (H.-K.) et ROBINSON (W.-L.), Experimental endocarditis, its production with Streptococcus viridans of low virulence (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, Chicago, 2 déc. 1916, LXVII, 1653-1658; in *Archiv.*, 1917, n° 3, p. 371). — DUROZIEZ, Traité des maladies du cœur, Paris, 1891, p. [illegible]. — EBSTEIN (W.), Beitrage zur klinischen Geschichte der Endocarditis ulcerosa maligna (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Leipz., Bd. LXIII, 1899, 217-[illegible]). — EASTMAN (A.-W.), The importance of optic neuritis and retinal hemorrhages in the diagnosis of ulcerative septic endocarditis (*Quart. Journ. of med.*, Oxford, janv. 1910, III, 107-114). — FURNET, Manifestations articulaires peu accusées, fièvre intense, symptômes typhoïdes, mort, endocardite ulcéreuse (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1888, XXXVIII, 360-363). — FERRAND (J.) et BARTHOLIN, Tuberculose de l'endocarde et de

la rate, sans tuberculose pulmonaire (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 13 fév. 1903, B, 3e s., XX, 188-191). — Fiessinger (N.) et Roudowska (M.), Endocardite ulcéro-végétante à pneumocoques de l'orifice aortique et de l'undefended Space (*Arch. mal. du cœur*, 1912, p. 97). — Finger, Ghon et Schlagenhaufer, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processus (Ueber Endokarditis, Arthritis, Prostatitis follicularis gonorrhoica) (*Arch. f. Derm. u. Syp.*, Paris, 1895, t. XXXIII, 141 et 323). — Finley et Mac Crae, Malignant endocarditis from gonococcus infection (*Montréal M. J.*, 1904, XXXIII, 260-266). — Friedreich (A.), Traité des maladies du cœur. Traduction française Lorber et Doyon, Paris, Delahaye, 1873, p. 344 et suiv. — Gallavardin (Louis), Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale (*Lyon méd.*, 5 avril 1908). — Gallavardin, Crozier et Rey, Endocardite infectieuse blennorragique avec constatation du gonocoque dans le sang et sur les végétations de l'endocarde (*Lyon médic.*, n° 2[illegible], 26 mai 1912). — Galliard, Endocardite tétrébrante et végétante métapneumonique (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 7 avril 1905). — Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères, Paris, 1842, t. II. — Gonnet et Froment, Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques (*Revue de médecine*, Paris, 1908, p. 1026). — Gouget, L'endocardite à forme prolongée (*Presse médicale*, 7 juin 1913). — Griffon (V.), Endocardite végétante à pneumocoques greffée sur une valvulite ancienne (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1897, LXXII, 622-624). — Hamilton (W.-M.), Gonorrhœal Endocarditis (*Brit. med. Journ.*, Lond., 8 avril 1905, 770). — Haushalter, Endocardite à pneumocoques (*Revue de médecine*, Paris, 1888, VIII, 328-332). — Hemsted (H.), A recovery from infective Endocarditis (Streptococcal) (*Lancet*, Lond., 4 janv. 1913, I, 10-14). — His (W.), Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhœ (*Berliner klin. Wochenschr.*, Berl., 1892, n° 43, XXIX, 993-996). — Hope, Diseases of the Heart, Londres, 1832. — Jaccoud, art. Endocarde, Endocardites (*Nouv. Dictionn. de médec. et de chir. prat.*, Paris, 1870, XIII, 235-308). — Jaccoud, Clinique médicale de la Pitié, Paris, 1883-1884, p. 224. — Janeway (E.-G.), Malignant endocarditis (*N.-York Acad. of med.*, 21 nov. 1907; *Med. Record*, N.-York, 7 déc. 1907, p. 959). — Jon et Hirtzmann, Deux observations de paratyphoïde A avec autopsie (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp.*, 5 juin 1914). — Jochmann, Endocardite septique (*Semaine médic.*, Paris, 1912, 14 fév.). — Jochmann (G.), Ueber Endocarditis septica (*Berl. klin. Woch.*, 1912, XLIX, 436-439). — Johnson (J.), Recherches pratiques sur la pathologie et le traitement du rhumatisme. Trad. Guilbert. Paris, 1820, p. 216 et suiv. — Kinsella (R.A.), Bacteriologic studies in subacute Streptococcus endocarditis (*Arch. of inter. medic.*, Chicago, mars 1917, XIX, 367-380). — Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis (*Arch. f. experim. Patholog. und Pharmac.*, Leipz., 1878, Bd. IX, p. 52-94). — Köster (K.), Die embolische Endocarditis (*Virchow's Archiv.*, Berl., 1878, Bd. LXXII, s. 257-277). — Kreisig, Die Krankheiten des Herzens, Berlin, 1815. — Külbs, Ueber Endocarditis gonorrhoica (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1907, XX, 11-13). — Kumerow et Kuznetzoff (D.-D.), Modifications pathologiques dans les ganglions et les nerfs dans l'endocardite aiguë et subaiguë (*Protok. zasaid. Obst. Morsk. vrach. v. Kronstadt*, 1892, n° 30, 54-61; *Virchow's Archiv*, Bd. CXXXII 1893). — Laennec (R.-T.-H.), De l'auscultation médiate, Paris, 1819, t. II, p. 302. — Landouzy et Lederich, Forme subaiguë de septicémie tuberculeuse avec localisations multiples endo et péricardiaques (*Presse médicale, Paris*, XVI, 29 juillet 1908, 481-484; *Revue de médecine*, septembre 1908, XXVIII, 765-796). — Landouzy (L.) et Gorgeiot (H.), Endocardites bacillaires infantiles, endocardites secondaires, endocardites primitives septicémiques non folliculaires (*Presse médic.*, Paris, 7 nov. 1908, XVI, 713-716). — Latham (A.) et Hunt (E.-L.), A case of malignant of infective endocarditis treated with an autogenous vaccine administered by the mouth (*Royal Soc. of medic. clinic section*, Lond., nov. 1910, IV, 14-21). — Leclerc, Lesieur et Mouriquand, L'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée avec quatre observations personnelles (*Lyon médical*, 1906, n° 51, 1017-1043). — Lenhartz, Die septischen Erkrankungen (*Nothnagels Sper. Pathologie u. Therapie*, Bd. III, IV, Teil, I. Abt., Wien, 1904, p. 153 et 380). — Lenhartz, Ueber die septische Endocarditis (*Münch. med. Wochenschrift*, 1901, n°s 28 et 29). — Lenhartz, Ueber die septische Endocarditis (*Münch. med. Woch.*, 1909, IV, n°s 28 et 29, 1123-1178). — Lenhartz, Ueber acute ulcerose gonorrhoïsche Endocarditis (*Berl. klin. Woch.*, 1897, Bd. XXXIV, p. 1130). — Letulle, Anatomie-

pathologique. Cœur, poumons, vaisseaux, Paris, Carré et Naud, 1897. — LEYDEN (E.), Ueber Endocarditis gonorrhoica (*Deutsch. med. Wochenschr.*, Leipz., 1893, XIX, 909-913). — LIBMAN (E.), A study of endocardial lesions of subacute bacterial endocarditis, with particular reference to healing or healed lesions, with clinical notes (*Americ. Journ. of med. Sc.*, Phila., 1910, CLXIV, 313-327). — LIBMAN (E.), Demonstration of the cardiac lesions of subacute bacterial endocarditis (*Proc. N.-York path. Soc.*, déc. 1911, n. s., XI, 118-123). — LIBMAN (E.) et CELLER (H.-L.), Observations on the etiology of subacute infective endocarditis (*Tr. Ass. Am. Physicians*, Phila., 1910, XXV, 5-22; *Am. J. med. Sc.*, Phila., 1910, CXL, 516-527). — LINDHOM (O.), Sur les anévrysmes emboliques comme complications de l'endocardite aiguë (*Hygiea*, 1914, L. XII). — LION (G.), De l'endocardite tuberculeuse (*France médicale*, Paris, 8 janv. 1892, 18-20). — LITTEN, Ueber septische Erkrankungen (*Zeit. f. klin. Med.*, Bd. II, s. 378). — LITTEN, Ueber die maligne Form der Endocarditis rheumatica (*Berl. klin. Woch.*, 1899, nos 28 et 29). — LOHLEIN, Ueber hämorrhagische Nierenaffektionen bei ulzeröser Endokarditis (Embolische nichteiterige Herdnephritis) (*Med. klin.*, Berl., 1910, n° 10, VI, 374-379). — LORTAT-JACOB et SABRAZÈS, Endocardite tuberculeuse chronique fibro-calcaire avec bacilles de Koch (*Presse méd.*, Paris, 3 oct. 1908). — LUCAS (Gaston), L'endocardite blennorragique. Thèse de Paris, 1907-1908, n° 368, 189 p. — LUTEMBACHER (R.), Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques (*Arch. des mal. du cœur*, août 1917). — MAJOR (R.-H.), Clin. and bact. studies on Endoc. lenta (*J. Hopk. Hosp. Bull.*, Balt., nov. 1912, XXIII, 326-332). — MARTIN, Un cas d'urétrite blennorragique, compliquée d'arthropathie, d'endopéricardite, de pleuro-pneumonie, de prostatite, d'hématurie, de cystite, de vésiculite. Mort (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 1882). — MARTY, De l'endocardite blennorragique (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1876, p. 660-676). — MATTHEY (A.), Recherches sur le rhumatisme du cœur (*Journ. gén. de médecine*, Paris, 1815, LII, 144-157). — MEEK (W.-O.), Tuberculous endocarditis (*Proc. Royal Soc. of medicine*, Lond., 22 janv. 1908, I. path. section, 116-123). — MERKLEN, Maladies du cœur, Paris, Baillière, 1899. — MICHAELIS (M.) et BLUM (S.), Ueber experimentelle Erzeugung von Endocarditis tuberculosa (*Deutsch medizin. Wochenschr.*, Leipz., 1898, XXIV, 500). — MOREL, Des complications cardiaques de la blennorragie. Thèse de Paris, 1878, n° 269. — MORITZ, *in* Sérothérapie dans les endocardites infectieuses malignes (*Médecine moderne*, 18 juill. 1878). — MOUSSET (F.) et CHALIER (J.), Endocardite infectieuse des sigmoïdes aortiques avec anévrysme perforant d'un sinus de Valsalva au cours d'un rhumatisme blennorragique, ictère terminal (*Arch. mal du cœur*, Paris, 1911, IV, 91-107). — NETTER et MARTHA, De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires (*Arch. de physiol. normale et patholog.*, Paris, 1886, 3 s., VIII, 7-22, 1 pl.). — NETTER (A.) et RIBADEAU-DUMAS (L.), Des formes continues et accompagnées de l'infection par le bacille de Gärtner (*Bull. et Mem. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 15 déc. 1905). — OETTINGER et BRAILLON, Endocardite tuberculeuse primitive (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 15 juill. 1904, p. 834). — ORTH (J.), Ueber die Ætiologie der experimentellen mycotischen Endocarditis (*Archiv. f. Pathol. Anat.*, Berl., 1886, CIII, p. 432-434). — OSLER (W.), Endocardites infectieuses chroniques (*Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908, 3 s., XXV, 794-796). — OSLER (W.), Chronic infectious endocarditis (*Quarter. Journ. of medicine*, Oxford, janv. 1909, II, 219-229). — PIANNORD, De l'endocardite aiguë dans la granulie (tuberculose granuleuse aiguë) (*Lyon médical*, 1875, XIX, 12-16). — PETER (M.), Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, Paris, 1883. — PINEAU (Arsène), Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses, Paris, 1893, in-8°. — PONCET, Rhumatisme tuberculeux abarticulaire. Localisations viscérales et autres (*Lyon médical*, 1902, 65-82). — POTAIN, Un cas d'endocardite et d'aortite blennorragiques (*Bull. médic.*, Paris, 13 déc. 1899, n° 98, Sf. 491-1897). — POWELL (Douglas), *In* Sérothérapie dans les endocardites infectieuses malignes (*Médecine moderne*, 13 juil., 1898). — RENDU (H.) et HALLÉ (J.), Infection gonococcique généralisée à symptômes obscurs, endopéricardite, mort, cultures et inoculations du gonocoque (*Bull. et Mem. Soc. médic. des hôp. de Paris*, nov. 1897, 3 s., XIV, 1325-1338). — REVILLIOD (L.), Sur une forme clinique d'endocardite infectieuse aiguë primitive et multiple (*Rev. de la Suisse Romande*, Genève, 1er mai 1901, in *Rev. genér. path. int.*, 5 nov. 1901). — ROGER, Recherches sur la chorée, le rhumatisme et les maladies du cœur chez les enfants (*Arch. gén. de*

méd., de Paris. 1868., t, I, p. 26). — Sacquépée, Burnet et Weissembach, Étude des lésions produites chez l'homme par le bacille paratyphique A (*Réunion médico-chirurg. de la IVe armée*, 1915). — Stark (J.-R.), Acute tuberculous parietal endocarditis (*J. Lab. a. Clin. med.*, St-Louis, 1917, II, 731-734). — Schotmüller (H.), Endocarditis lenta (*Münch. med. Woch.*, 1903 et 1910, nos 12 et 13, 617 et 697). — Sée (Germain), Traité des maladies du cœur, Paris, 1889, t. I, p. 11 et suiv. — Senhouse-Kirkes, On some of the effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior o the heart and their mixture with the circulating Blood (*Medico-chirurg. Transactions*, 1852, t. XXXV, p. 281). — Stokes (W.), Traité des maladies du cœur et de l'aorte. Trad. par Sénac, Paris, 1864, p. 98 et suiv. — Teissier (P.-J.), Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux Thèse de Paris, 1894, n° 141. — Thayer (W.-S.), On Gonorrheal septicœmia and Endocarditis (*Amer. Journ. of the medic. sciences*, Phila., nov. 1905, n. s., CXXX, 751-779). — Thayer et Blumer, Endocardite ulcéreuse blennorragique; septicémie d'origine blennorragique (*Arch. de médec. expériment. et d'anat. pathol.*, 1re s., t. VII, 1895, p. 701-718). — Thayer et Lazear A second cas of gonorrhœal septicemia and ulcerative endocarditis; with observations repose the cardiæ complication of gonorrhœa (*Journ. of experim. medicine*, 1899, vol. VI, p. 81-116). — Thiry (Ch.), *Presse médic.*, 8 sept 1897. — Thiry (Ch.), Endocardite tuberculeuse (*Réunion biol. de Nancy*, 8 juillet 1897). — Tripier (R.), Note sur un fait contribuant à établir l'existence de l'endocardite tuberculeuse (*Arch. de méd. expér.*, Paris, 1er mai 1890, p. 361). — Trousseau (A.), Du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite ulcéreuse (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 9e éd., Paris, 1898, t. III, p. 414). — Vaillard et Vincent, Recherches bactériologiques sur la grippe (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, fév. 1890, p. 85, inoculation à des lapins). — Vaquez (H.), Endocardite a forma infettiva prolungata (*Le malattie del cuore*, I. fas. X, 1917). — Vaquez (H.), Endocardites malignes à forme prolongée (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 13 déc. 1917, 1212-1215). — Virchow (R.), Gesammelte Abhand-lungen zur wissenschaftliche Medizin, Frankfurt, 1856, s. 508). — Wassermann, Ein durch gelingen der Reinkultur bewisener Fall von Endokarditis blennorragica (*Münch. med. Wochenchr.*, 18 fév. 1901, n° 6, 298-300). — Weichselbaum (A.), Zur Ætiologie der akuten Endokarditis (*Centr. für Bacter.*, Iena, 1887, II, 209-217). — Weichselbaum, Beiträge zur Ætiologie und pathologic Anatomic Endokarditis (*Ziegler's Beitr. z. path. Anat.*, Iena, 1888, IV, 125-222, 7 pl.). — Weill, Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, Lyon, 1895, p. 165. — Weinberger (M.), Ueber Diagnostik und klinischen Verlauf der mykotisch-embolischen Aneurysmen und Gefässrupturen sowie der Influenze. Endokarditis (*Zeitsch. f. klin. Medizin*, Berl., 1907, LXII, 457-480). — Wenckebach, Eine wirksame Behandlung der septischen Endokarditis (*Therapie der Gegenwart*, Leipz., 1902, n° 2). — Wells (Edward F.), Endocarditis as a complication of pneumonia (*J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1902, XXXIX, 978-981). — Widal et Bezançon, Endocardite végétante et expérimentale (*Bull. et Mém. Soc médic. hôp. Paris*, 20 av. 1891, p. 259). — Widal et Faure-Beaulieu, Endocardite blennorragique. Constatation du gonocoque dans le sang pendant la vie et sur les végétations après la mort (*Bull. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1905, p. 613, séance du 30 juin). — Wilms (M.), Zur Endocarditis gonorrhoica (*Münch. med. Woch.*, 1893, n° 40, XL, 745-747). — Withington, A case of malignant endocarditis with recovery (*Boston medic. and surgical Journal*, 1904, vol. CLI, p. 99). — Witte (J.), Ueber Tuberk. der Mitralklap. und der Aorte (*Beit. z. path. Anat. u. allg. Pathol.*, Iéna, 1904, Bd. XXXVI, 192).

MYOCARDITE

Le chapitre des myocardites est un des plus obscurs de la pathologie cardiaque.

L'activité nutritive fonctionnelle du myocarde, la richesse de sa vascularisation, son étroite union avec l'endocarde et le péricarde l'exposent particulièrement à l'action nocive des germes et des poisons qui circulent dans l'organisme. Il n'est donc pas surprenant qu'à la suite des affections aiguës ou chroniques il présente des altérations presque toujours importantes, mais extrêmement variées. Aussi est-on loin d'être d'accord sur leur mécanisme, leur ordre d'apparition et leurs relations avec la maladie causale.

D'autre part, s'il est sûr que l'affaiblissement du muscle cardiaque contribue à la symptomatologie des fièvres et à celle de l'asystolie des cardiopathies ; on ne connaît pas au juste les signes qui lui sont plus spécialement imputables.

Les myocardites peuvent être divisées, d'après leurs modalités anatomiques, en myocardites aiguës et myocardites chroniques, sans qu'il y ait entre elles de ligne de démarcation très précise. Très souvent, d'ailleurs, il survient au cours des myocardites chroniques des reviviscences inflammatoires qui en modifient ou en accélèrent la marche. L'existence de ces épisodes aigus surajoutés rend plus difficile encore l'interprétation des troubles observés pendant la vie et des lésions trouvées après la mort.

MYOCARDITES AIGUËS ET SUBAIGUËS

HISTORIQUE.— Laënnec remarqua le « ramollissement de la substance musculaire du cœur » dans les fièvres putrides, mais lui refusa tout caractère inflammatoire ; peut-être l'a-t-il confondu avec la dégénérescence cadavérique. Andral et Bouillaud attribuèrent la « cardite » à une inflammation atteignant à la fois le tissu musculaire et le tissu conjonctif. Louis décrivit avec assez d'exactitude les lésions macroscopiques de la myocardite, notamment les modifications de couleur et de consistance du myocarde.

A ces notions, Virchow et ses élèves ajoutèrent, à partir de 1852, celles tirées de l'examen microscopique. Böttcher fit connaître la dégénérescence graisseuse et hyaline des fibres musculaires avec prolifération des noyaux, consécutive à la fièvre typhoïde. Stern, Waldeyer et Hoffmann la constatèrent également, tout en l'interprétant autrement. Zenke mentionna la dégénérescence vitreuse.

La myocardite interstitielle ne fut connue qu'ultérieurement. Landouzy et Siredey la signalèrent dans la fièvre typhoïde et la variole ; Birsch-Hirschfeld, Leyden, Romberg, Rabot et Philippe

dans la diphtérie. Bientôt on lui attribua une importance de plus en plus grande, au point de la considérer comme le processus initial des myocardites chroniques et de la sclérose du myocarde.

Hayem, Hippolyte Martin, Huguenin se sont occupés plus spécialement des altérations des vaisseaux et ont décrit l'endartérite et la périartérite des myocardites aiguës.

La question de la préséance des diverses formes de la myocardite aiguë a été l'objet de travaux dus à Renault, Conheim, Cornil et Ranvier, Aschoff et Tawara, Fraenkel, en ce qui concerne l'anatomie pathologique; à Chantemesse, Mollard et Regaud, de Vecchi pour la partie expérimentale.

Plus récemment l'attention s'est portée sur la disposition topographique des lésions et leur répartition sur telles ou telles régions du myocarde. On a tenté d'expliquer ainsi certaines modifications du rythme cardiaque, notamment le ralentissement du pouls.

L'histoire clinique de la myocardite aiguë a bénéficié de ces recherches sans que sa symptomatologie soit cependant bien élucidée. La diminution de l'intensité des bruits du cœur, le collapsus à marche rapide, notés jadis par Stokes au cours des maladies infectieuses, constituent aujourd'hui encore, comme du temps de cet auteur, les signes les moins incertains de l'affaiblissement du myocarde, mais leur valeur est loin d'être absolue.

ÉTIOLOGIE. — La myocardite aiguë est d'ordinaire consécutive à une infection microbienne ou à une intoxication.

Presque toutes les maladies infectieuses peuvent lui donner naissance, mais principalement la fièvre typhoïde, le rhumatisme, la diphtérie, la scarlatine, la tuberculose. Ces diverses variétés de myocardite feront l'objet d'une étude spéciale.

Les septicémies sont également très souvent compliquées de myocardites : l'érysipèle, l'infection puerpérale et, d'une façon plus générale, toutes les streptococcies. Dans ce cas, il n'est pas rare que la myocardite aboutisse à la suppuration.

Parmi les intoxications, il faut signaler avant tout l'intoxication alcoolique, qui est certainement la cause de ces asystolies graves et précoces, mais curables, observées par Bollinger et Bauer chez les grands buveurs de bière. Pour Renaut, l'empoisonnement par l'oxyde de carbone provoquerait aussi des lésions parenchymateuses aiguës du myocarde.

Enfin Merklen et Rabé ont attribué à l'auto-intoxication, résultant de la dyscrasie ou de la cachexie, certaines altérations trouvées à l'autopsie des urémiques morts subitement par syncope ou à la suite d'insuffisance cardiaque subaiguë. Mais il est possible que ces altérations soient dues à des infections surajoutées ou à des intoxications hétérogènes, si fréquentes chez les sujets en état de débilité organique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions macroscopiques consistent dans des modifications de consistance et de couleur.

Le cœur est dilaté, distendu par des caillots fibrineux ou agoniques. Souvent il existe une insuffisance fonctionnelle de l'un des orifices auriculo-ventriculaires. Les parois peuvent être hypertrophiées ou au contraire amincies, surtout au niveau du ventricule gauche.

L'organe est mou, flasque ; il s'étale sur la table d'amphithéâtre, à la façon d'un linge mouillé, comme disait Louis. Il est friable et se laisse facilement déchirer ; quand il est très ramolli et qu'on le saisit par son pédicule la pointe en l'air, il retombe sur la main, qu'il coiffe à la façon du chapeau d'un gros champignon.

Enfin le cœur est habituellement décoloré, de teinte rose pâle, jaunâtre, feuille morte, suivant l'expression de Laënnec, ou pelure d'oignon, suivant celle de Louis. Cette teinte, due, comme l'a montré Vaillard, à une altération de l'hémoglobine musculaire, est uniforme, ou bien il existe des stries alternativement jaunâtres ou violacées, et on note la présence, sous le péricarde, d'hémorragies superficielles, d'ecchymoses formant des placards ou des pointillés qui siègent surtout à la face antérieure et près de la pointe du cœur.

Mais ces diverses altérations peuvent faire complètement défaut, et la myocardite n'est alors reconnue qu'à l'examen histologique.

Au microscope, les lésions sont rarement généralisées, plus souvent parcellaires. Les « îlots de désintégration », comme les appellent Mollard et Regaud, sont dus à des altérations complexes atteignant à la fois les fibres musculaires, le tissu conjonctif et les vaisseaux, ou, plus spécialement, le parenchyme ou les espaces interstitiels. Il en résulte deux formes de myocardite que nous étudierons successivement.

La **myocardite parenchymateuse** est presque constante et la première en date. Elle paraît due à l'action des microbes ou des toxines sur les fibres cardiaques.

Le cylindre contractile est l'élément le plus atteint et souvent, d'une façon précoce. Sa striation transversale disparaît en partie ou en totalité, ce qui donne lieu à un état particulier appelé lisse ou homogène. La striation longitudinale peut être, ou non, conservée. Parfois, enfin, il y a une véritable fonte des disques épais, tandis que les disques minces subsistent, ce qui constitue l'état grillagé décrit par Renaut.

Les lésions du protoplasma ou cytoplasma intercontractile sont presque toujours associées à celles des autres éléments de la fibre.

Dans un premier degré, il existe une hyperplasmie ou mieux, suivant l'expression de Regaud et Mollard, une atrophie hyperplasmique consistant dans une augmentation considérable du protoplasma intercontractile, avec atrophie partielle ou totale du cylindre primitif central. Cet aspect est particulièrement net sur les

coupes transversales. On y remarque également, après action de réactifs coagulants, des sortes de trous dus à des vacuoles siégeant dans le protoplasma tuméfié. Parfois enfin la substance contractile se diffuse et est expulsée des vacuoles sous forme de boules sarcodiques, offrant la réaction de la myosine.

A une période plus avancée, on voit des lésions dégénératives dues soit à une dégénérescence granuleuse ou granulo-pigmentaire de la cellule musculaire coïncidant avec l'atrophie du cylindre primitif, soit à la dégénérescence graisseuse, soit à la dégénérescence vitreuse.

La dégénérescence graisseuse est exceptionnelle. Elle consiste dans une infiltration des fibres par des granulations graisseuses et, quand les fibres sont envahies totalement, elles sont remplacées par des traînées de gouttelettes colorées en noir par l'acide osmique.

La dégénérescence vitreuse, décrite par Zenker et Hayem, est caractérisée par des blocs hyalins, dus à la transformation des cellules brisées après coagulation de la myosine.

Ces lésions dégénératives sont plus prononcées à la surface du myocarde que dans son épaisseur, et il résulte de leur inégale dissémination que les îlots musculaires intacts, continuant à se contracter normalement, disloquent et rompent les fibres altérées, ce qui contribue à les dissocier et à les fragmenter.

Une autre forme de dégénérescence, qui ne fait presque jamais défaut, est constituée par le ramollissement, puis par la disparition du ciment intercellulaire, ce qui a pour effet de séparer les segments constitutifs des travées cardiaques au niveau des traits scalariformes d'Eberth. Pour Karcher, cette lésion, appelée par Renaut dissociation segmentaire, serait parfois la seule constatable à l'autopsie de sujets morts de maladies infectieuses, de fièvre typhoïde notamment. Pour d'autres auteurs, comme von Recklinghausen et Nicolle, elle serait de cause agonique et n'aurait aucune signification anatomique ni pathogénique.

Les noyaux des fibres musculaires subissent, comme les fibres elles-mêmes, l'action irritative et dégénérative des agents pathogènes. Ils sont tuméfiés, boursouflés, œdémateux, pâles, polymorphes et souvent énormes. Ces altérations constituent le *gigantisme nucléaire* de Renaut. Les noyaux se colorent mal et, comme l'ont noté Letulle, Romberg, Renaut et Mollard, on n'y trouve jamais trace de karyokinèse. Cependant, il n'est pas rare que quelques cellules musculaires présentent les signes d'une prolifération nucléaire déjà effectuée, ce qui semble justifier l'existence d'une myocardite parenchymateuse hyperplasique telle que l'ont décrite Hayem et Letulle.

Ces diverses lésions ne sont ni également fréquentes, ni également graves. Ce que l'on constate le plus souvent, c'est l'état granuleux, la surcharge pigmentaire et la dissociation segmentaire, si tant est

que cette dernière altération soit vraiment d'ordre pathologique. De plus, elles se succèdent, un peu schématiquement il est vrai, de la façon suivante : la première lésion en date paraît consister dans l'état trouble ou granuleux du sarcoplasma, bientôt suivi de la disparition de la striation transversale. Ultérieurement, la striation longitudinale cesse elle-même d'être visible et le cylindre contractile prend un aspect flou, désigné sous le nom d'état homogène.

Puis, à ces lésions s'en ajoutent d'autres résultant, soit de la régression des lésions primitives : hyperplasmie, vacuolisation, dégénérescence graisseuse, soit de l'adjonction d'altérations secondaires : fragmentation des fibres, surcharge pigmentaire, etc.

Les lésions parenchymateuses, si prononcées soient-elles, ne sont jamais isolées. Elles s'accompagnent toujours de lésions du tissu conjonctif, consistant dans une tuméfaction, dans une sorte d'œdème congestif des espaces interfibrillaires, ou bien dans une véritable infiltration leucocytaire qui peut devenir le point de départ d'une prolifération scléreuse secondaire.

Hayem a signalé de plus la présence, au sein de ces lésions, d'éléments particuliers auxquels il a donné le nom de corps myoplastiques qu'il pensait être des fibres musculaires embryonnaires, destinées à régénérer ou à restaurer les fibres altérées. Pour Bard et Philippe, ce serait plutôt des débris de cellules. On admet aujourd'hui qu'il s'agit simplement de leucocytes macrophages dont la fonction est de remporter dans le sang les produits de la désintégration musculaire.

Les lésions des vaisseaux sont importantes et précoces. Pour Hayem, elles seraient surtout constituées par une endartérite végétante, laquelle pourrait aboutir, en raison de l'accumulation considérable de cellules embryonnaires sur la face interne de l'artère, l'oblitération du vaisseau. C'est de cette façon, suivant lui, qu'on pourrait expliquer les accidents cardiaques graves et mortels de la fièvre typhoïde. En tout cas, pour cet auteur et pour H. Martin, l'endartérite végétante serait l'amorce de l'infiltration interstitielle. Cette assertion n'est pas admise par Rabot et Philippe et par Romberg, qui ne voient dans les lésions vasculaires qu'une conséquence de la réaction interstitielle.

Enfin, pour Mollard et Regaud, la lésion initiale siégerait non sur l'endartère, mais sur la tunique moyenne, dont la couche limitante élastique serait très altérée ou même détruite ; les fibres lisses seraient également atteintes et leurs noyaux seraient tuméfiés.

Les lésions des nerfs ne sont pas à négliger, et, dans certaines observations, on a noté une infiltration de cellules rondes dans la gaine cellulaire des nerfs du péricarde.

Les altérations des autres organes sont banales et relèvent soit de la maladie qui a donné naissance à la myocardite, soit de l'insuffi-

sance cardiaque et consistent alors dans de la congestion passive des viscères.

La **myocardite interstitielle aiguë** reconnaît pour cause, comme la myocardite parenchymateuse, les infections les plus diverses : fièvre typhoïde, variole, etc. A la suite des travaux de Birsch-Hirschfeld, Romberg, Rabot et Philippe, on l'a considérée comme assez spéciale à la diphtérie; mais des recherches récentes ont montré que cette affection s'accompagne également de myocardite parenchymateuse.

Elle affecte surtout les parties superficielles, sous-péricardiques du myocarde, de préférence de la pointe et de la base du cœur. Rarement isolée elle est plus souvent associée à des altérations des cellules musculaires. Dans ce cas, pour certains auteurs, les lésions parenchymateuses devraient être attribuées au processus infectieux primitif et les lésions interstitielles à une infection surajoutée. Enfin, les lésions sont parfois localisées et ne peuvent être constatées que par l'examen de coupes en séries.

L'altération fondamentale consiste dans une infiltration de cellules rondes entourant les rameaux artériels les plus ténus et s'insinuant entre les fibres musculaires qu'elles dissocient et qu'elles désorganisent, en pénétrant même quelquefois dans leur intérieur. Cette infiltration détermine un élargissement des espaces qui séparent les fibrilles cardiaques, comme si le myocarde était le siège d'un œdème aigu. Elle résulte de l'afflux de cellules migratrices venues par diapédèse et de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. En certains points, ces diverses cellules forment des foyers arrondis et nodulaires, au centre desquels se trouvent de gros éléments irréguliers, munis d'un noyau volumineux, et des nucléoles rangés concentriquement à la périphérie. Ce sont des cellules macrophages ou corps, soi-disant myoplastiques d'Hayem.

Bien que ces lésions prédominent en diverses régions, il est de règle cependant que tous les espaces interstitiels du myocarde y participent, mais à des degrés différents et, par places, elles se réduisent à la présence de quelques cellules embryonnaires.

Dans tous les cas enfin, qu'il s'agisse de myocardite parenchymateuse ou interstitielle, on constate de l'hyperémie par distension des capillaires sanguins et des veinules ou même des petits foyers hémorragiques dus à la dilacération de ces vaisseaux.

La **myocardite suppurée**, très exceptionnelle, ne présente avec les formes précédentes aucun rapport déterminé, car les foyers d'infiltration nodulaire sont rarement le siège de processus de suppuration. Cette myocardite constitue donc une lésion spéciale, due probablement à des germes pathogènes spécifiques.

Il y a deux formes de myocardite suppurée. Dans la première, la lésion est localisée et représentée par un ou plusieurs abcès du volume

d'une noisette ou d'une amande, siégeant de préférence dans les parois du ventricule gauche et dans la partie supérieure de la cloison interventriculaire. Ces abcès peuvent même s'ouvrir dans le ventricule, leur cavité se remplit de sang et de caillots, et il se forme à la suite un anévrysme cardiaque. L'ouverture des abcès donne souvent lieu à des embolies septiques et à une véritable infection sanguine. Cette variété de myocardite suppurée coïncide habituellement avec les formes ulcéreuses de l'endocardite maligne.

Dans une deuxième forme, le pus n'est pas collecté en abcès ou, s'il en existe, ils sont très petits et disséminés dans l'épaisseur du myocarde. Cette myocardite suppurée diffuse se rencontre surtout dans les parois du ventricule gauche. A l'examen microscopique, on voit qu'elle débute dans le tissu interstitiel et qu'elle est suivie de la destruction des fibres musculaires par dégénérescence granulo-graisseuse. On retrouve dans le pus les agents de la suppuration, le streptocoque notamment, ou le pneumocoque, le gonocoque, etc.

MÉCANISME ET PATHOGÉNIE. — Existe-t-il vraiment deux formes distinctes de myocardites aiguës, la myocardite parenchymateuse et la myocardite interstitielle? ou bien ces formes ne sont-elles que des modalités d'un processus anatomique unique, se localisant à des degrés variables sur la fibre musculaire ou sur les espaces interstitiels? Cette question, longtemps discutée, n'est pas résolue.

Pour Virchow et Renaut, dont l'opinion a été confirmée par les recherches expérimentales de Mollard et de Regaud, les lésions parenchymateuses seraient primordiales, et ces lésions, de nature irritative et dégénérative, seraient suivies d'une réaction inflammatoire des éléments conjonctivo-cellulaires. Celle-ci serait d'ailleurs en général assez modérée, à moins qu'une infection surajoutée, d'origine streptococcique le plus souvent, ne la rende prédominante. Ainsi s'expliqueraient les myocardites interstitielles, en apparence primitives, décrites par Leyden, Rabot et Philippe, Hippolyte Martin, Romberg, au décours de la scarlatine et dans la convalescence de la diphtérie.

Pour Conheim, Rindfleisch, Cornil et Ranvier, etc., les lesions interstitielles seraient primitives et de nature inflammatoire, les lésions des fibres musculaires étant secondaires et dégénératives.

Le choix entre ces deux opinions est assez difficile à cause de la complexité des lésions et de leur inégale répartition; mais, bien que l'on tende de plus en plus à accorder la préséance aux lesions parenchymateuses, il ne faut cependant pas rejeter complètement la notion de la myocardite interstitielle, aiguë, primitive. Aschoff et Tawara ont montré, en effet, que c'était habituellement sous cette forme qu'évolue la myocardite rhumatismale. D'autre part, Josserand et Gallavardin ont décrit une variété de myocardite idiopathique à début interstitiel.

Dans quelques observations, peu nombreuses il est vrai, l'origine parenchymateuse de la myocardite a été prouvée par la présence de microbes dans le myocarde. Chantemesse et Widal, Landouzy et Siderey ont trouvé le bacille d'Eberth chez des typhiques; Hobbs, le pneumocoque chez des pneumoniques ; le gonocoque a été également signalé, ainsi que le streptocoque, celui-ci beaucoup plus fréquemment ; mais ces constatations n'ont donné aucune indication sur le mécanisme des lésions.

Les recherches expérimentales n'ont pas conduit à des résultats plus probants.

Cependant Mollard et Regaud, en injectant à l'animal des toxines diphtériques, ont déterminé une myocardite diffuse, analogue à celle de la diphtérie. Les mêmes lésions ont été notées par Charrin avec le bacille pyocyanique et par Chantemesse avec le bacille d'Eberth.

De Vecchi a provoqué des lésions interstitielles, tout à fait semblables aux nodules du rhumatisme décrits par Aschoff, par injection dans les veines du lapin de sang de sujets atteints de cette affection.

Plus souvent ce sont des altérations parenchymateuses, primitives, qui ont été réalisées. Il en était ainsi dans les faits rapportés par Björksten, qui a inoculé à des cobayes ou à des lapins des cultures virulentes de bacilles divers : bacille d'Eberth, colibacille, pneumocoque. Les altérations débutaient dès le lendemain de l'inoculation et étaient caractérisées par de la dégénérescence cireuse, granuleuse, plus rarement graisseuse, d'un grand nombre de cellules musculaires; les lésions interstitielles n'apparaissaient qu'ultérieurement. Les microbes se trouvaient au milieu des lésions, mais comme celles-ci existaient, même au cas de cultures filtrées, il en fallait conclure qu'elles étaient imputables non aux microbes mais à leurs toxines.

Des lésions identiques ont été obtenues avec des poisons chimiques : avec l'adrénaline par Josué, Fleischer, Loëb et Pisani; l'adrénaline et la spartéine par Debonis ; l'huile camphrée, par di Christina ; le phosphore, par Rodow. Ce dernier auteur a montré que les altérations intéressent alors plus particulièrement certaines régions, notamment celle du faisceau auriculo-ventriculaire.

Les lésions provoquées par les microbes, toxines ou poisons ne sont pas toujours limitées aux cellules musculaires ou aux espaces interstitiels. Les nerfs peuvent être également intéressés. Vincent a constaté dans la diphtérie une névrite du plexus cardiaque déterminée par les produits solubles sécrétés par le bacille de Löffler. Romberg a vu le bacille pyocyanique et le pneumocoque provoquer chez l'animal une paralysie des centres vaso-moteurs avec abaissement de la pression artérielle. Förster a observé des troubles analogues chez des lapins inoculés avec des bacilles diphtériques. C'est peut-être de cette façon qu'il faut expliquer les cas de

tachycardie survenant chez les alcooliques et attribués par Dejerine et Tresilian à une névrite des pneumogastriques.

En résumé, les résultats de l'expérimentation sont encore très incertains et n'élucident ni le mécanisme des lésions, ni leur ordre de succession.

SYMPTOMATOLOGIE. — Comme le dit Merklen, le tableau clinique de la myocardite aiguë se confond avec celui du « cœur faible » des fièvres. C'est une symptomatologie complexe qui dépend, pour une part, des altérations du myocarde, pour une autre, de l'action des agents pathogènes sur les nerfs du cœur et les centres vaso-moteurs.

Dans un grand nombre de cas, l'affection reste latente ou ne se révèle que par des signes objectifs. Aussi faut-il examiner quotidiennement le cœur des sujets atteints de maladies susceptibles de se compliquer de myocardite.

Mais quand le système nerveux cardio-vasculaire est particulièrement intéressé par la toxémie, les phénomènes morbides sont plus accusés et constituent ce que l'on appelle le collapsus cardiaque.

Enfin, si la myocardite se greffe sur une cardiopathie chronique, elle accélère le cours de l'insuffisance cardiaque.

Signes physiques. — On a prétendu que la myocardite aiguë se reconnaîtrait à la diminution de l'impulsion précordiale qui serait remplacée par une sorte d'ondulation, visible surtout chez les sujets amaigris. Or c'est là un signe bien aléatoire, comme l'augmentation du volume du cœur notée par P. Teissier au cours du rhumatisme et de l'érysipèle, mais qui est plutôt l'apanage des myocardites subaiguës, la myocardite alcoolique notamment.

Les signes vraiment caractéristiques consistent dans les modifications des bruits et du rythme du cœur.

L'affaiblissement des bruits a été signalé au cours de la fièvre typhoïde par Stokes, qui en a décrit les diverses modalités. C'est d'abord le premier bruit de la base qui s'affaiblit, par suite de la la diminution d'énergie de la contraction, puis le deuxième, et les bruits ne sont plus alors perceptibles qu'à la pointe, ou mieux derrière le sternum.

Souvent il existe en même temps un bruit de galop au niveau du cœur gauche ou des bruits de souffle. Ces derniers s'observent de préférence dans les myocardites à forme subaiguë et sont presque toujours dus à une insuffisance fonctionnelle mitrale par dilatation cardiaque.

L'abaissement de la tension artérielle marche d'ordinaire de pair avec l'affaiblissement des bruits. Il a été attribué soit à de la faiblesse du myocarde, soit à un défaut d'activité des capsules surrénales. Le chiffre de la pression peut descendre à 6 ou 7 centimètres de mer-

cure et, quand il s'y maintient pendant un certain temps, le pronostic doit être considéré comme particulièrement grave.

Les troubles du rythme cardiaque affectent des formes diverses : accélération, ralentissement, irrégularités.

L'accélération des battements, habituelle chez les fébricitants, n'a de signification fâcheuse que si elle est excessive ou inattendue. Elle n'est pas inquiétante dans la scarlatine, parce qu'elle est pour ainsi dire constante ; elle l'est au contraire dans la fièvre typhoïde parce que cette affection ne s'accompagne habituellement pas de tachycardie. Très souvent alors elle coïncide avec un rythme particulier appelé fœtal par Stokes, embryocardique par Huchard, et caractérisé par l'égale intensité des bruits du cœur et l'égale durée des deux silences. L'association de l'affaiblissement des bruits, de l'abaissement de la pression, du rythme fœtal et de la tachycardie, constitue très souvent le syndrome terminal de la myocardite.

La bradycardie apparaît plutôt dans la convalescence des maladies infectieuses, notamment le rhumatisme et la diphtérie, où le chiffre des pulsations descend parfois au-dessous de 30 à la minute. Elle est due à un trouble de la conductibilité intracardiaque et à une dissociation complète ou incomplète des battements. Dans le rhumatisme, elle est d'ordinaire incomplète; mais, dans la diphtérie, elle peut être totale, s'accompagner de pauses ventriculaires prolongées, avec troubles nerveux graves, syncopaux ou convulsifs, et se terminer par la mort subite. Ces accidents coïncident souvent, mais non toujours, avec des complications paralytiques.

Les autres irrégularités observées au cours de la myocardite aiguë consistent dans des manifestations extrasystoliques, qui doivent être tenues pour suspectes quand elles apparaissent pour la première fois à l'occasion d'une maladie infectieuse comme la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc. Hayem considère avec raison comme fâcheuses les irrégularités cardiaques que l'on constate parfois à la fin de la deuxième ou au commencement de la troisième semaine de la fièvre typhoïde. Leur gravité est encore plus grande quand elles coïncident avec une accélération marquée des battements de cœur. Merklen dit avoir remarqué que la tachycardie arythmique est souvent un signe avant-coureur de la mort.

Symptômes subjectifs. — Ils consistent dans des douleurs précordiales présentant le caractère de crises angineuses, des palpitations provoquées par l'éréthisme cardiaque, de la dyspnée dans les efforts et même de l'oppression permanente. Mais, dans un grand nombre de cas, ces symptômes sont peu marqués, et l'affection reste latente jusqu'à l'apparition des accidents graves.

ÉVOLUTION. — Dans sa forme atténuée ou bénigne, la myocardite aiguë guérit habituellement. Les troubles fonctionnels régressent, le cœur se régularise et se ralentit, les bruits redeviennent clairs, la

tension artérielle remonte et le taux des urines s'élève. Toutefois, il subsiste souvent pendant des semaines ou des mois une accélération anormale des battements du cœur qui s'exagère dans la station debout et les mouvements.

Dans les formes plus sévères, les symptômes précédents s'accentuent, les bruits s'assourdissent de plus en plus, le rythme embryocardique tend à devenir permanent et est entrecoupé de périodes d'arythmie ; la tension artérielle s'abaisse d'une façon excessive ainsi que la quantité des urines ; les poumons s'encombrent de râle, et on assiste alors au tableau du collapsus cardiaque.

A la période terminale, la température, si elle était élevée, subit une chute brusque ; les lèvres, les pommettes, les extrémités se cyanosent, la face pâlit, le nez est pincé, les yeux et le regard sont fixes, la voix est cassée, des sueurs froides apparaissent ; le malade reste sans mouvement, en imminence de mort prochaine. Le pouls est filiforme, parfois imperceptible. Cet état, que l'on observe au cours des maladies infectieuses graves, comme la fièvre typhoïde à forme adynamique, n'est cependant pas toujours suivi d'une terminaison fatale. Parfois, spontanément, ou sous l'influence d'une médication appropriée, les accidents régressent pour réapparaître quelque temps après, avec une nouvelle intensité et aboutir à la mort par asphyxie ou par syncope.

La syncope est toujours à redouter. Elle peut survenir sans que rien l'ait annoncée. A l'occasion d'un mouvement, si léger soit-il, comme celui qui consiste à se retourner dans son lit, le malade retombe inerte, le pouls et le cœur ayant cessé de battre. La syncope peut être mortelle d'emblée, ou bien à la deuxième ou troisième atteinte. Jusque dans ces derniers temps, on l'a attribuée à la paralysie cardiaque. Plus récemment on a incriminé le rôle des capsules surrénales, en se basant sur l'abaissement excessif de la pression, l'existence de la « raie blanche » et le mode de terminaison brusque des accidents. Mais la valeur que Sergent attribue à la raie blanche lui est contestée par nombre d'auteurs, de Massary notamment, et la question ne pourra être tranchée que par des examens anatomiques répétés et méthodiques.

PRINCIPAUX TYPES ÉTIOLOGIQUES ET ANATOMOCLINIQUES. — **Myocardite typhoïdique.** — Sur 152 autopsies de sujets morts de fièvre typhoïde, Hoffmann dit n'avoir constaté que 54 fois l'intégrité complète du myocarde. Cette proportion, exagérée pour certains auteurs, indique cependant qu'il n'y a guère de fièvre typhoïde sévère sans complications cardiaques.

Ces complications, rares et d'ordinaire peu graves chez les enfants, sont beaucoup plus communes chez les sujets âgés, et la mort par la fièvre typhoïde après la cinquantième année est presque toujours imputable à des accidents cardiaques.

Dans les formes banales ou moyennes, la myocardite débute vers le deuxième ou le troisième septénaire, c'est-à-dire en pleine période fébrile. Elle se révèle par de l'assourdissement des bruits, notamment du premier bruit à la base, et souvent par de l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, due à la congestion hypostatique déterminée par la faiblesse du cœur et à l'élévation de la pression dans la petite circulation. D'ordinaire, les choses persistent ainsi pendant quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre. Cet épisode cardiaque de la fièvre typhoïde peut être méconnu ou échapper aux observateurs peu attentifs.

Dans les formes plus sévères, surtout adynamiques, ces symptômes passent au premier plan et constituent ce que Bernheim a appelé la « forme cardiaque de la fièvre typhoïde ». Elle s'annonce souvent, dès le début même de l'affection, par la fréquence et la petitesse du pouls, le choc de la pointe s'affaiblit, les bruits perdent leur éclat et prennent le rythme embryocardique ; la respiration est gênée, bien que l'auscultation ne révèle que quelques râles de congestion; bientôt le visage pâlit, les lèvres se cyanosent, les extrémités se refroidissent et le malade meurt dans le collapsus.

Ces complications peuvent, malgré leur gravité, être masquées par l'intensité des phénomènes adynamiques : prostration, incontinence des urines, etc., ou ataxiques : excitation, délire, carphologie, etc., et le malade succombe sans que l'attention ait été attirée du côté du cœur.

On attribue généralement la mort subite à la myocardite. Hayem, Landouzy et Siredey ont incriminé la dégénérescence graisseuse, d'autres, des altérations parenchymateuses ou interstitielles du myocarde. Mais parfois elle est due à une complication intercurrente : embolie pulmonaire, infarctus, hémorragies, etc. En l'absence de lésions, on a invoqué, assez gratuitement d'ailleurs, un réflexe bulbaire parti de l'intestin et, dans ces dernières années, avec plus de raison peut-être, l'insuffisance des capsules surrénales. A ces causes, nous ajouterons l'inanition, dont le rôle, pour le moins adjuvant, n'est pas à négliger, car, depuis que nous nourrissons les malades, nous ne les avons jamais vus mourir subitement.

Les infections paratyphoïdiques peuvent aussi provoquer des complications cardiaques. J. Minet les a notées 19 fois sur 60, Carles et Marcland 6 fois. Il ne s'agissait, il est vrai, que de constatations cliniques. Mais Debove et Trémolières et Cain, Job et Hirtzmann ont trouvé des lésions myocardiques indiscutables.

Les symptômes seraient semblables à ceux de la fièvre typhoïde : tachycardie, irrégularités du pouls, rythme fœtal, bruit de galop, cyanose progressive, collapsus, etc. La mort subite a également été observée.

A l'autopsie de sujets morts de myocardite typhique, le cœur

est pâle, mou, flaccide, d'aspect « feuille morte », ou bien il ne présente aucune altération apparente, et c'est l'examen microscopique qui permet seul de faire le diagnostic.

Les lésions intéressent surtout le parenchyme et respectent plus ou moins le tissu interstitiel. Pour Noël Fiessinger et Mlle Rodowska, elles consisteraient principalement dans une dégénérescence homogène de la fibre cardiaque. Cette altération a été, il est vrai, constatée dans d'autres affections, mais ils la considèrent comme très spéciale à la myocardite typhique. Elle débuterait par une homogénéisation partielle des extrémités de la fibre, avec étirement des bandes intercalaires consécutif à la rétraction des zones avoisinantes. A cela succéderait la rupture des fibres musculaires, laquelle pourrait revêtir deux types : cadavérique ou pathologique. Le premier serait caractérisé par la netteté et la dissémination de la rupture et par l'absence d'homogénéisation terminale. Pour les auteurs, cette rupture ne serait pas due simplement, comme on pourrait le penser, à l'autolyse cadavérique, et il faudrait, pour la produire, que la bande ait été sensibilisée par une lésion *ante mortem* de la fibre.

L'autre type de rupture, plus directement imputable à la maladie, coexisterait toujours avec l'homogénéisation de la partie terminale et ne serait que le stade ultime de l'étirement des fibres. Cette dernière lésion se retrouverait surtout à la partie supérieure du septum interventriculaire et dans les piliers du ventricule gauche. Elle serait toujours localisée, contrairement à la lésion cadavérique, et ne serait représentée que par une ou deux ruptures par champ au maximum.

Myocardite diphtérique. — La myocardite n'est pas une complication fréquente de la diphtérie. Sur 500 cas relevés par Rabot et Philippe, elle n'a été notée que 22 fois. On l'observe dans le cours ou plutôt à la fin de la maladie et dans la convalescence.

La myocardite précoce coïncide avec les formes particulièrement sévères de la diphtérie et témoigne, au même titre que les manifestations rénales ou hépatiques, de l'intoxication générale. Elle se révèle par la petitesse du pouls, qui est en même temps rapide et irrégulier, et par la pâleur du visage. Parfois, dès ce moment et sans autre avertissement, le sujet peut mourir subitement au cours d'une syncope.

La myocardite tardive est moins rare. Elle débute pendant ou après la période d'expulsion des fausses membranes, alors que l'on voit la température s'abaisser, la gorge se déterger, l'adénopathie disparaître et que l'on croit la convalescence prochaine. Cependant le visage reste pâle ; le malade, au lieu de revenir à la vie, est plongé dans une apathie extrême. Immobile sur son lit, angoissé et anhelant, il se plaint de douleurs épigastriques, parfois accompagnées de vomissements et de diarrhée. Le pouls est rapide ou irré-

gulier, ou bien, fait important, il est très lent et ne dépasse pas le chiffre de 50 battements à la minute. A l'examen du cœur, on note l'atténuation du choc de la pointe, le rythme fœtal, l'assourdissement des bruits, signes habituels de l'affaiblissement du myocarde.

En peu de jours, la situation s'aggrave ; la dyspnée, d'abord modérée, devient excessive et se complique de cyanose ; le foie se tuméfie, les urines sont albumineuses et diminuent, les jambes s'œdématient, les battements de cœur se précipitent ou se dérèglent tout à fait, et, parfois, il se produit une insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation ventriculaire. C'est le tableau du collapsus cardiaque à marche rapide décrit par Marfan sous le nom de syndrome secondaire de la diphtérie maligne. La mort survient alors par asystolie ou, subitement, au cours d'une syncope. Souvent, comme on l'a remarqué depuis Romberg, ces accidents sont contemporains des phénomènes paralytiques propres à la diphtérie, de la paralysie du voile du palais notamment.

La mort subite a été attribuée à des causes diverses. Pour Duchenne de Boulogne et de nombreux auteurs, elle serait imputable à un trouble ou à une lésion du système nerveux : paralysie bulbaire, névrite du pneumogastrique, etc. Mais, en l'absence de preuves anatomiques, cette assertion ne s'appuie que sur un argument : la coexistence fréquente de phénomènes paralytiques avec les accidents mortels. Or, cet argument n'a pas grande valeur, car la mort subite peut se produire sans qu'il y ait eu des troubles paralytiques.

Aujourd'hui on tend plutôt à admettre que la mort subite est due, dans la majorité des cas, à des altérations du myocarde, que révèlent les troubles constatés pendant la vie et les lésions trouvées après la mort.

En 1890, Huguenin rapporta le cas d'un sujet âgé de dix-neuf ans qui, au cours d'une diphtérie grave, présenta un ralentissement du pouls tel que le chiffre des pulsations ne dépassait pas 32. A l'autopsie, il n'y avait aucune lésion des centres nerveux ni des nerfs périphériques, mais le cœur était le siège d'altérations importantes.

Des observations analogues ont été publiées par Litchtfied en 1898, par Henri en 1901, par Magnus Alsleben en 1909. Celle de ce dernier auteur avait trait à un enfant qui succomba brusquement dans une syncope, alors que son pouls était tombé à 24. Des tracés graphiques montrèrent qu'il y avait une dissociation complète entre les battements de l'oreillette et ceux du ventricule.

Röhmer confirma ces données au moyen de l'électrocardiographie. Dans un cas terminé par la mort, il constata des troubles variés de la conductibilité : retard dans le passage de la contraction, blocage, dissociation, etc. Dans six autres qui guérirent, les courbes étaient

normales. Plus récemment Aviragnet et Lutembacher ont étudié d'une façon complète les diverses modalités des troubles du rythme cardiaque au cours des diphtéries malignes.

Ces faits seraient inexplicables si, comme on le pensait auparavant, les lésions myocardiques étaient exclusivement interstitielles; mais des constatations récentes ont montré qu'elles intéressent plutôt la fibre cardiaque. Chez quinze sujets jeunes, ayant succombé à la diphtérie, Takehiko Tanaka a trouvé de la dégénérescence graisseuse, cireuse ou hyaline du myocarde avec perte de la striation transversale des cellules musculaires, dont les noyaux se coloraient mal; la fragmentation était rare, et les lésions interstitielles paraissaient nettement consécutives à celles de la fibre.

Takehiko Tanaka a insisté de plus sur la fréquence des altérations du faisceau atrio-ventriculaire. Dans un des cas observés par lui, la dégénérescence, graisseuse et cireuse, était exactement localisée à ce faisceau; dans presque toutes les autres, elle y était plus intense que partout ailleurs; mais, comme elle n'était pas constante, il ne se croit pas en droit de lui attribuer la mort subite. Pour Amenomiya, les lésions du faisceau constitueraient non la cause exclusive, mais une des causes du collapsus cardiaque. Röhmer, allant plus loin encore, déclare qu'en l'absence de lésions les accidents graves doivent être imputés à un trouble fonctionnel du faisceau. Comme on le voit, la question n'est pas résolue.

Myocardite rhumatismale. — La myocardite tient une place plus importante qu'on ne l'a cru jusqu'ici dans la pathogénie des troubles cardiaques du rhumatisme articulaire aigu. Elle peut également rendre compte d'accidents insolites qui surviennent à longue échéance chez des sujets ayant souffert antérieurement d'une attaque sévère ou de crises répétées de cette affection.

On sait qu'au cours du rhumatisme compliqué d'inflammation endopéricardique il se produit souvent des phénomènes de collapsus cardiaque à évolution rapide. Ils s'observent de préférence chez les enfants, comme l'ont noté Weill et Barjon, Nobécourt, et ils coïncident avec une dilatation partielle ou totale du cœur, constante pour Besnier, Merklen et Pierre Teissier, si le rhumatisme est tant soit peu grave.

A l'auscultation, on ne constate rien de particulier, si ce n'est parfois un bruit de galop, révélateur d'une dilatation cardiaque, des frottements ou des souffles dus à une endopéricardite concomitante.

Les troubles subjectifs peuvent faire également défaut, ou consister dans une sensation de plénitude de la région précordiale et des douleurs épigastriques violentes à forme d'angine de poitrine. Herringham et Besnier ont rapporté des faits de ce genre. Ces sortes d'accidents se terminent parfois brusquement par la mort subite, ou bien ils sont suivis d'insuffisance cardiaque à marche

rapide avec petitesse du pouls, congestion du foie, oligurie, œdème des jambes, etc.

Dans d'autres cas, l'affection revêt une forme moins maligne dont Merklen a tracé le tableau. La dilatation cardiaque est modérée : les symptômes subjectifs sont constitués par de l'anxiété, de la douleur précordiale, des palpitations, à peine une légère dyspnée d'effort, appréciable seulement dans la convalescence quand le malade commence à se lever. Ces accidents guérissent presque toujours, sinon rapidement, du moins après quelques semaines ou quelques mois.

Dans ces dernières années, on s'est occupé plus particulièrement des modifications du rythme cardiaque, fréquentes au cours ou au déclin du rhumatisme.

L'arythmie extrasystolique n'a pas d'ordinaire grande importance. Cependant, elle est de fâcheux augure lorsqu'elle apparaît au cours d'un rhumatisme sévère, compliqué d'endocardite, chez un sujet dont le rythme du cœur était jusque-là régulier. Sa signification est surtout grave chez l'enfant, car, chez lui, cette arythmie est tout à fait exceptionnelle, même au cours des cardiopathies.

Le ralentissement du pouls, signalé depuis longtemps, était considéré simplement comme un trouble de la convalescence. Dans ces dernières années, on vit qu'il peut être accompagné de troubles nerveux et même de syncope mortelle.

En 1907, Joachim a rapporté un cas de bradycardie rhumatismale chez un jeune homme de vingt quatre ans. Le pouls, qui était à 76 tomba à 62 et, à ce moment, on constata des intermittences ventriculaires toutes les 5 ou 7 pulsations. Lorsqu'il atteignit le chiffre de 35, une pause complète du ventricule se reproduisait régulièrement après deux ou trois contractions de l'oreillette. En 1909, Magnus Alsleben montra que la bradycardie était provoquée par une dissociation entre le rythme des ventricules et celui des oreillettes.

Depuis, toutes les variétés de dissociation ont été observées : la dissociation complète avec lenteur extrême du pouls, lipothymies, syncopes, mort subite; la dissociation complète mais transitoire, — Routier en a rapporté un cas, — la dissociation incomplète et le blocage simple, dans lesquels les contractions auriculaires ne sont pas toujours suivies de réponse ventriculaire; des faits en ont été publiés par Gill en 1909, Cowan, Leod et Patterson en 1910, Butterfield en 1912.

Enfin le trouble de la conductibilité peut consister seulement, comme l'on noté Daniel Routier, Gallavardin et Pallasse, dans un retard du passage de la contraction de l'oreillette au ventricule. Dans une observation de White, il atteignit cinq dixièmes au lieu de deux dixièmes de seconde, chiffre normal, et il y avait des intermittences du ventricule. Ces accidents s'étaient produits au début du

rhumatisme, avant les douleurs articulaires, et ils disparurent complètement six semaines après.

Esmein, Pezzi et Donzelot ont fait une étude détaillée de ces diverses arythmies. Ils ont montré qu'on les observe dans toutes les formes de l'affection, mais surtout dans les formes graves ; qu'elles ne sont pas imputables, comme on l'a pensé, à certaines actions médicamenteuses, celle du salicylate de soude par exemple, et qu'enfin elles peuvent être combinées de différentes façons : extrasystoles, accès de tachycardie paroxystique, blocage partiel et dissociation complète.

On ne sait pas encore ce que deviennent ces diverses arythmies ni le sort réservé aux sujets qui en ont été atteints. Disparaissent-elles sans laisser de traces ? Sont-elles l'amorce de manifestations extrasystoliques ultérieures ou d'une de ces bradycardies permanentes dont l'origine est si souvent mystérieuse ? L'avenir seul l'apprendra.

Pendant longtemps la dilatation du cœur fut la seule altération myocardique imputée au rhumatisme. Weill et Barjon, Merklen et Rabot, Janot l'attribuaient à une myocardite parenchymateuse, ainsi que Weill et Mouriquand qui avaient signalé, dans le rhumatisme malin de l'enfance, une diminution de la striation longitudinale des fibres avec disparition de la striation transversale et une diminution du nombre des cylindres contractiles avec multiplication des noyaux et augmentation de leur volume.

On admet aujourd'hui que la myocardite rhumatismale est interstitielle et non parenchymateuse. C'est du moins ce qui résulte des travaux d'Aschoff et Tawara, de Geipel, de Carey Coombs et de Fraenkel.

D'après Aschoff et Tawara, elle serait caractérisée par la présence, dans le milieu interstitiel, de nodules, tantôt petits et arrondis, tantôt disposés en îlots plus volumineux ou en véritables coulées, partant des espaces interfasciculaires et pénétrant plus ou moins profondément dans l'intérieur du myocarde. Ces nodules se développeraient aux dépens de l'adventice ou du tissu conjonctif périartériel et seraient toujours situés près d'une des branches des artères coronaires. Au microscope, ils seraient formés d'un amas fibrineux contenant des leucocytes, des plasmazellen et surtout deux sortes de cellules particulières : 1° des cellules épithéloïdes, les plus nombreuses, beaucoup plus grosses que des cellules inflammatoires banales et mélangées à elles ; 2° des cellules géantes à cinq ou douze noyaux rangés moins régulièrement que dans les lésions tuberculeuses.

Malgré l'avis de Beattie, la spécificité de ces nodules ne semble pas douteuse. Chez sept sujets morts d'accidents cardiaques consécutifs au rhumatisme, Carey Coombs les a trouvés cinq fois. Ils

siégeaient de préférence dans le myocarde ventriculaire gauche, à l'origine de l'aorte et à l'insertion des valves mitrales. Ils étaient fréquemment associés à de la dégénérescence graisseuse. Cet auteur les a rencontrés également dans les valvules et le péricarde ainsi que dans les indurations sous-cutanées prélevées par biopsie chez les rhumatisants, ce qui prouve qu'ils constituent une sorte de réaction du tissu conjonctif à l'infection rhumatismale. Par contre, il n'en a jamais vu dans les myocardites consécutives à d'autres affections. Gallavardin a fait les mêmes constatations.

Fraenkel a relevé la présence de ces nodules dans dix-sept cas sur vingt, en particulier dans l'un d'eux où l'infection remontait à dix-huit ans, et dans un autre où la myocardite était survenue après la chorée. Kouwenaar en a trouvé aussi dans le myocarde et les valvules aortiques d'individus morts d'endomyocardite rhumatismale. Ils contenaient par places quelques éléments musculaires.

Enfin, fait très important, Thalimer et Rothschild ont rencontré les nodules d'Aschoff dans trois cas de chorée sans manifestations articulaires, ce qui serait un argument de plus en faveur des relations du rhumatisme avec la chorée. Pour ces auteurs, les nodules feraient défaut dans les autres variétés de myocardite, notamment dans les myocardites streptococciques.

Une dernière particularité est que les lésions de la myocardite rhumatismale semblent avoir une prédilection assez marquée pour la région du faisceau auriculo-ventriculaire, ce qui expliquerait les troubles du rythme cardiaque constatés pendant la vie et notamment le ralentissement du pouls. Aschoff et Tawara ont fréquemment constaté cette localisation, et, en 1909, Gerhardt l'a également notée chez un jeune homme de vingt-cinq ans qui avait présenté, au cours d'une péricardite rhumatismale, une bradycardie grave compliquée d'intermittences cardiaques et même de syncopes. Ces accidents étaient à peine guéris que survint une fièvre typhoïde mortelle. Or, à l'autopsie, le faisceau était le siège d'une infiltration cellulaire récente, accompagnée d'endartérite. Dans le cas de Butterfield, où il s'était agi d'un blocage partiel, on trouva une inflammation étendue du myocarde atteignant le nodule fibreux central et le nœud auriculo ventriculaire. Les foyers pathologiques contenaient de grosses cellules identiques à celles décrites par Aschoff.

Myocardite alcoolique subaiguë. — L'existence de cette affection est contestée par un certain nombre d'auteurs; Krehl, notamment, prétend qu'on engloberait sous ce nom des faits très disparates, et, pour lui, l'alcool n'agirait que de deux façons : soit en provoquant, lorsqu'il est ingéré à doses massives, une dégénérescence graisseuse aiguë du myocarde, soit, quand on en prolonge l'usage, en déterminant de la sclérose vasculaire généralisée avec

néphrite chronique et hypertension. Enfin, s'il admet que des troubles cardiaques viennent souvent compliquer l'évolution de cette dernière affection, il ne croit pas que l'on soit en droit de les imputer directement à l'intoxication alcoolique.

Contrairement à cette opinion, nous pensons que l'alcool est capable de réaliser de toutes pièces une myocardite subaiguë souvent méconnue, il est vrai, à cause de la lenteur de son évolution et de la coexistence, à la période terminale, de souffles cardiaques et d'albuminurie qui font rattacher l'insuffisance cardiaque à une cardiopathie valvulaire ou à une sclérose rénale.

Les premiers cas indiscutables de myocardite alcoolique subaiguë ont été publiés par Aufrecht en 1897 et par Trésitian en 1898. Nous en avons observé d'autres qui nous ont permis d'en compléter la description.

Le symptôme initial consiste dans de la dyspnée d'effort accompagnée d'accélération des battements du cœur. Les choses persistent ainsi pendant plusieurs mois, puis les accidents progressent et forcent le malade à s'aliter. A l'examen, on constate de l'œdème des jambes, de la congestion douloureuse du foie avec teinte subictérique des téguments et la pression artérielle est basse. Mais les symptômes capitaux, qui, comme l'a justement noté Trésitian, ne régressent jamais tout à fait, consistent dans l'irrégularité des pulsations et la dilatation cardiaque. La pointe est abaissée et rejetée en dehors; souvent on entend à l'auscultation un rythme de galop ou un souffle systolique de la pointe, symptomatique d'une insuffisance mitrale fonctionnelle.

En même temps, on apprend que le malade est adonné à l'usage des boissons alcooliques et qu'il est atteint de troubles dyspeptiques d'ancienne date. D'ordinaire, enfin, on a affaire à des individus que leur profession oblige à des travaux fatigants, terrassiers, forgerons, charpentiers, etc. Pour le reste, d'ailleurs, l'état général paraît satisfaisant. Souvent même il existe un certain degré d'obésité, assez commun, comme l'on sait, chez les buveurs au premier stade de l'intoxication.

Sous l'influence du repos et d'une médication appropriée, les accidents s'atténuent. Le cœur et le foie diminuent de volume, l'œdème des jambes disparaît, le souffle mitral, s'il en existait un, disparaît, ainsi que le bruit de galop. Cependant le pouls reste rapide et irrégulier.

A cette période, le malade peut guérir s'il cesse l'usage des boissons alcooliques et s'il modère ses fatigues. Cependant le retour à l'état antérieur n'est jamais complet. Nous avons soigné, il y a quinze ans, un individu qui présentait les troubles que nous venons de décrire. Depuis ce temps, les choses se sont amendées au point qu'il a pu reprendre une existence à peu près normale, comportant

même une activité physique assez grande. Mais la dyspnée d'effort n'en a pas moins persisté, ainsi que l'arythmie, et, à la pointe, on entend un petit souffle d'insuffisance fonctionnelle de la mitrale, apparu récemment.

D'habitude cependant, et sous l'influence des mêmes causes, abus d'alcool, surmenage physique, les mêmes accidents se reproduisent, plus accentués encore. La dilatation cardiaque est plus marquée, le foie plus congestionné, l'œdème plus tenace. Malgré tout, la situation ne devient pas immédiatement grave, et il est de règle qu'une nouvelle rémission s'opère, moins complète il est vrai que la précédente, laissant le malade en état d'équilibre circulatoire instable.

Enfin, quelques semaines ou quelques mois après, à l'occasion d'un écart de régime, de fatigues ou d'une maladie intercurrente, survient une dernière rechute, qui aboutit à l'insuffisance cardiaque. L'œdème se généralise, l'ascite reparaît en plus grande abondance, nécessitant des ponctions répétées. Le foie est hypertrophié et douloureux; un léger subictère commence à se manifester; le cœur, très augmenté de volume, est plus dilaté qu'hypertrophié et souvent, au souffle d'insuffisance mitrale, s'ajoute un souffle d'insuffisance tricuspidienne; les urines diminuent et contiennent de l'albumine en plus ou moins grande quantité et des pigments biliaires. Puis les poumons s'encombrent de râles et de foyers d'infarctus avec crachats hémoptoïques; la cyanose périphérique s'accentue, et le malade succombe dans le collapsus cardiaque ou subitement au cours d'une syncope.

A l'autopsie nous avons constaté des lésions analogues à celles qui ont été décrites par Aufrecht.

Elles consistent dans une augmentation ordinairement considérable du volume du cœur, dont les parois sont hypertrophiées et les cavités très dilatées. Dans un de nos cas, son poids atteignait 576 grammes. Très souvent il présente une surcharge graisseuse abondante. D'habitude, il s'affaisse sur la table d'autopsie comme le cœur des sujets atteints de myocardite infectieuse; sa couleur est rouge ou rose pâle, parfois blanchâtre ; sa consistance est molle.

Le foie est hypertrophié et présente l'aspect du foie muscade, ou bien, mais plus rarement, il est atrophié et cirrhotique. Enfin il n'y a pas la sclérose rénale que l'on pourrait s'attendre à trouver ; les reins sont simplement tuméfiés, cyanotiques ou à peine indurés.

A l'examen histologique, les faisceaux musculaires du cœur sont épaissis; les interstices interfibrillaires sont plus larges que normalement, mais il n'y a pas de sclérose du tissu interstitiel, à moins que l'on ait affaire à des sujets âgés. Aufrecht a noté de plus une fragmentation anormale des fibres musculaires, surtout dans les

muscles papillaires du ventricule gauche, et c'est à cette fragmentation qu'il attribue la mort. Mais on sait aujourd'hui que cette lésion n'a pas l'importance qu'on lui attribuait jadis. Les altérations histologiques de la myocardite subaiguë des alcooliques demandent de nouvelles recherches.

Myocardite scarlatineuse. — La scarlatine s'accompagne souvent de troubles cardiaques, particulièrement fréquents, comme l'a noté Nobécourt, chez les jeunes sujets. Ils apparaissent vers la fin de la période fébrile, au plus tard au commencement de la deuxième semaine, et coïncident d'ordinaire avec une endopéricardite. Ils sont caractérisés par de l'accélération du pouls, de la douleur précordiale et de la dyspnée.

Il est difficile de savoir si ces accidents sont réellement imputables à une myocardite. Weill et Mouriquand ont observé, il est vrai, dans un cas de scarlatine grave terminé par une syncope mortelle, des lésions manifestes du myocarde, mais Gouget et Mlle Déchaux, dans des faits analogues, n'en ont pas constaté. La question reste donc en suspens.

Myocardite syphilitique. — Les lésions cardiaques de la syphilis sont extrêmement complexes. Elles consistent dans des gommes ou des artérites affectant les artères de gros et moyen calibres, ou bien dans des foyers de myocardite à prédominance interstitielle et à évolution subaiguë. Dans tous les cas, elles intéressent de préférence certaines régions du cœur, notamment le faisceau primitif. Enfin c'est surtout chez les enfants hérédo-syphilitiques que l'on observe les véritables lésions myocardiques.

Les symptômes de la syphilis cardiaque seront étudiés dans un autre chapitre et nous rappellerons seulement qu'ils sont caractérisés, soit par une asystolie progressive entrecoupée de crises de suffocation douloureuse, soit par des troubles particuliers du rythme cardiaque, notamment le ralentissement du pouls avec syndrome d'Adams-Stokes (Voy. *Syphilis du cœur*).

Myocardite subaiguë primitive. — En 1901, Josserand et Gallavardin ont attiré l'attention sur une variété d'insuffisance cardiaque progressive qui survient chez des sujets de vingt-cinq à trente ans, ne présentant, dans les antécédents ni rhumatisme, ni fièvre typhoïde, ni maladie infectieuse.

L'affection débuterait brusquement par de l'anhélation ou par une embolie cérébrale ou pulmonaire, le même accident pouvant se reproduire ultérieurement au cours de la maladie.

Dès ce moment, on noterait de l'œdème des malléoles, de l'albuminurie, de la congestion des poumons et de la dilatation cardiaque avec bruit de galop. Puis surviendrait une augmentation progressive du volume du cœur, de l'hypertrophie du foie et de l'anasarque. La dyspnée, la cyanose s'accentueraient et, en quelques mois, l'insuf-

fisance cardiaque aboutirait à la mort. Le diagnostic resterait presque toujours incertain. D'ordinaire, on attribue la mort soit à une symphyse péricardique, soit à une néphrite subaiguë.

A l'autopsie, on constaterait seulement une hypertrophie considérable du cœur et des lésions fibreuses du myocarde appréciables à l'œil nu. Au microscope, ces lésions, de caractère inflammatoire, partiraient des espaces interstitiels pour envahir tout le cœur, sans être conditionnées dans leur développement ou leur extension par l'état des vaisseaux.

Les auteurs considèrent l'étiologie de cette affection comme assez mystérieuse. Ils tendent cependant à la rattacher à une infection et, dans certains cas, ils ont incriminé la syphilis ou la tuberculose.

Un fait analogue a été rapporté par Roques et Lévy, mais il concernait un sujet âgé. Il se caractérisa également par une asystolie irréductible, à marche subaiguë et par l'apparition, peu avant la mort, d'une double embolie axillaire. Pour ces auteurs, l'affection serait distincte de la myocardite interstitielle primitive décrite par Bard et Philippe, puis par Sellentin.

Influence de l'inanition sur l'état du myocarde. — S'il était prouvé que l'inanition provoque des altérations du myocarde, on serait fort en peine d'attribuer aux infections des lésions dues peut-être uniquement à la diète qu'elles imposent. Ce serait, comme on le voit, l'existence même des myocardites aiguës qui serait remise en discussion. De plus, et toujours dans la même hypothèse, on devrait cesser de conseiller aux cardiaques de restreindre leur régime alimentaire, cette pratique ayant dès lors pour effet non de soulager le cœur, comme on le pense, mais de diminuer sa résistance.

Aussi n'est-il pas surprenant que la question ait suscité de multiples travaux, dont les principaux sont dus à Chossat en 1843, à Carl Voit en 1866, à Sedlmair en 1889, à Schieffer en 1908. Heitz y a consacré en 1912 et en 1914 deux importants mémoires. Il en résulte que l'inanition n'a pas d'action nocive sur le cœur. Elle produit, il est vrai, une diminution notable de son volume, comme d'ailleurs des autres organes; mais celle-ci est toujours très faible, relativement au poids du sujet et à la masse du sang. Quant à la fibre musculaire, elle ne paraît que très peu atteinte, et elle conserve presque partout son aspect habituel, même chez des animaux ayant succombé à l'inanition absolue.

Heitz a confirmé ces données avec Bordet, d'une manière élégante, au moyen de l'électrocardiographie, dont les courbes montrent que les différentes propriétés fonctionnelles de la fibre myocardique se comportent dans l'inanition comme à l'état normal.

Peut-être faudrait-il faire quelques réserves en ce qui concerne le nourrisson, car Variot et Cailliau ont observé, chez des jeunes sujets morts d'athrepsie avec perte notable du poids, des altérations

du myocarde, qu'ils ont attribuées à l'inanition et qui consistent dans la présence, sur des coupes transversales, d'espaces plus ou moins arrondis, de vacuoles, siégeant d'ordinaire au voisinage ou au pourtour du noyau et s'étendant parfois jusqu'à mi-distance de sa surface.

La lésion paraît débuter par une tache arrondie, prenant moins bien les matières colorantes, à laquelle fait suite un fin granulé qui disparaît pour faire place à un espace clair, sans doute rempli de liquides pendant la vie. La striation, peu apparente près de la vacuole, resterait régulièrement conservée à la partie périphérique de la fibre. Celle-ci, après une phase courte d'hypertrophie, finirait elle même chez les athrepsiques par s'atrophier et, alors qu'à douze mois la fibre mesure 15 à 20 μ, elle ne dépasserait pas 6 à 10 μ. Les auteurs n'ont pas noté de dégénérescence graisseuse, mais il y avait parfois un certain degré d'infiltration interstitielle.

Ribadeau-Dumas a fait les mêmes constatations. Pour Menetrier, ces sortes de lésions seraient dues à un œdème parenchymateux du myocarde localisé à la partie la moins résistante de la fibre. On s'expliquerait ainsi l'aspect macroscopique de ces cœurs d'athrepsiques, habituellement pâles et volumineux.

Myocardite aiguë et surmenage cardiaque. — Le surmenage peut-il produire des lésions du myocarde? Cette question, aussi importante que la précédente relativement à la spécificité de certaines myocardites aiguës, semble devoir également être résolue par la négative.

Cesa Bianchi dit bien avoir observé de la dégénérescence graisseuse de la fibre myocardique avec altération des noyaux chez des animaux fatigués; mais Galli estime qu'il ne faut pas attacher trop d'importance aux expériences faites sur les animaux et, contrairement à Devoto, qui admet aussi la réalité de la myocardite aiguë par surmenage, il croit que celui-ci ne peut réaliser que des troubles fonctionnels cardiaques. Toutefois ces deux derniers auteurs n'ont apporté aucune preuve anatomique à l'appui de leur opinion.

MYOCARDITES CHRONIQUES

Sous le nom de myocardites chroniques, on réunit un certain nombre de cardiopathies caractérisées, anatomiquement par l'association de la sclérose et de la dilatation hypertrophique du myocarde, cliniquement, par des phénomènes variables, mais dont les plus constants sont : la dyspnée, les irrégularités cardiaques et les crises d'insuffisance aiguë ou progressive du cœur.

Cette affection a reçu des noms divers. Les premiers observateurs l'ont appelée, avec Corvisart, anévrysme actif, signifiant par là que ces lésions consistent principalement dans l'hyper-

trophie des parois du cœur avec diminution apparente ou réelle des cavités. Les auteurs allemands l'ont dénommée hypertrophie idiopathique; Rigal et Juhel-Renoy, myocardite chronique hypertrophique. On la désigne assez généralement aujourd'hui sous le nom de myocardite interstitielle, parce que l'inflammation chronique de la trame conjonctive en constitue l'altération fondamentale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Examen macroscopique.* — Bien que la myocardite chronique puisse affecter des formes différentes, il est une altération qui ne manque pour ainsi dire jamais, c'est l'augmentation de volume du cœur, avec surcharge de graisse. Elle tient à l'hypertrophie et à la dilatation de l'un des ventricules, le gauche principalement, ou des deux à la fois. Dans ce dernier cas, le cœur peut peser 350 et même 750 grammes au lieu de 270, chiffre normal et, en l'incisant, on constate que les cavités sont élargies et que leurs parois, épaissies et résistantes, se soutiennent en voûte, suivant l'expression de Corvisart. Il y a en même temps hypertrophie du système trabéculo-papillaire.

Sur une coupe régulière pratiquée au niveau de sa partie moyenne, la paroi du ventricule gauche mesure de 18 à 20 millimètres au lieu de 10 à 15, celle du ventricule droit 8 à 10 au lieu de 5 à 6. La consistance du muscle cardiaque est ferme, sa couleur rouge foncé, avec, en de certains points, des traînées ou des taches blanches qui correspondent à des foyers scléreux.

Ceux-ci apparaissent d'ordinaire à l'œil nu, même lorsqu'ils sont de faible dimension. Ils siègent presque exclusivement au niveau du ventricule gauche ou, en tout cas, ils y prédominent. Les altérations les plus constantes et les plus marquées occupent la moitié inférieure de la face antérieure de ce ventricule, la région de la pointe ou bien la cloison interventriculaire, et, enfin, les piliers de la mitrale, surtout le pilier gauche. Les oreillettes sont moins communément et moins profondément atteintes; il peut arriver cependant qu'elles le soient seules, ce qui constitue une variété régionale particulièrement intéressante.

Les foyers sont soit superficiels et sous-endocardiques, la séreuse qui les recouvre étant alors épaissie, soit cachés dans l'intimité du myocarde, et ce n'est que par des coupes sériées que l'on peut les déceler.

Ils se présentent sous l'aspect d'îlots disséminés ou confluents. Dans le premier cas, leur dimension varie de celle d'une tête d'épingle, à celle d'un pois ou d'une noisette; leur forme est irrégulière et figure des stries, des bandes ou des plaques étoilées et ramifiées, limitant des espaces dans lesquels le myocarde sain forme relief. Quand les îlots sont confluents, la paroi du myocarde est anormalement résistante et crie sous le scalpel. Enfin, lorsque les altérations sont très anciennes, les bandes scléreuses se réunissent et intéres-

sent toute l'épaisseur du myocarde, qui est aminci et contient, parfois, de petits anévrysmes.

Ces plaques de sclérose tranchent assez nettement sur le reste du myocarde, qui conserve sa coloration rougeâtre. Leur aspect est différent suivant leur âge, et l'on distingue ainsi deux variétés de sclérose : la sclérose dure ou ancienne avec foyers blanchâtres, nacrés, durs, rétractiles, et la sclérose molle ou jeune, d'un blanc jaunâtre ou rosé, de consistance plus tendre avec, en de certains points, des petits raptus hémorragiques.

Cette myocardite coïncide d'ordinaire avec de l'aortite chronique et de la coronarite. L'aorte est dilatée, presque toujours athéromateuse; ses valvules sont incrustées de sels calcaires et rétractées ou soudées par leurs bords, ce qui provoque l'insuffisance ou le rétrécissement de l'orifice. Les lésions sont habituellement prédominantes au niveau de l'embouchure des coronaires, qui peut être rétrécie par des plaques d'aortite. Le tronc et les branches de ces artères sont en même temps atteints d'artérite chronique et quelquefois d'oblitération thrombosique. Si la thrombose se produit dans une branche de moyen calibre, elle détermine un infarctus qui aboutit tantôt à la rupture du cœur, tantôt à une série de métamorphoses d'où résulte une plaque fibreuse cicatricielle ou un anévrysme pariétal.

L'endocarde est lui-même le siège de plaques opalescentes, scléreuses. L'orifice mitral peut être rétréci par suite de l'induration fibreuse ou athéromateuse de ses valvules. Certaines plaques épaissies de l'endocarde donnent insertion à des caillots anciens, source d'embolies.

La péricarde présente également quelques plaques laiteuses.

Enfin le système artériel général est atteint en différents points de sclérose et d'athérome.

Les lésions organiques viscérales qui accompagnent les myocardites chroniques ont une double origine. Les unes, simplement congestives, sont sous la dépendance de l'insuffisance cardiaque et consistent dans une induration cyanotique des poumons, du foie ou du rein, souvent avec infarctus et épanchement des séreuses; les autres évoluent parallèlement aux lésions cardiaques et relèvent comme elles du processus général de sclérose polyviscérale. La sclérose rénale en particulier est des plus fréquentes et, en présence de cette lésion, il est souvent difficile de dire si l'on a affaire à une néphrite chronique primitive ou à un rein cardiaque, devenu scléreux par suite de la réaction cicatricielle provoquée par les infarctus.

Examen microscopique. — Il révèle des altérations qui atteignent à la fois la fibre musculaire, le tissu conjonctif interstitiel et les vaisseaux. Elles se présentent sous deux types distincts corres-

pondant à ce que l'on voit à l'œil nu : la sclérose dure et la sclérose molle.

La *sclérose dure*, c'est, comme le dit Letulle, la lésion parfaite, la callosité des anciens auteurs. Elle est caractérisée essentiellement par un tissu fibroïde pauvre en éléments cellulaires, contenant tout au plus quelques leucocytes dans les fentes lymphatiques, sur les bords de la plaque scléreuse.

Les travées sont toujours orientées dans le sens des faisceaux musculaires de la région. Parfois il persiste, dans l'axe des trousseaux fibreux adjacents, quelques maigres faisceaux myocardiques ou des cellules contractiles en voie d'atrophie ou, au contraire, d'hypertrophie. Les travées fibroïdes, sectionnées longitudinalement, ressemblent à des nattes, à des bandes homogènes, d'un rose vif après coloration au picrocarmin ; et l'on voit, accolées à elles, des cellules fusiformes dont le noyau est comme écrasé par le tassement des colonnettes de tissu fibreux. Dans l'intervalle des travées, il y a quelques vaisseaux capillaires et des granulations pigmentaires disposées en amas fusiformes, également orientées suivant l'axe des tractus fibreux.

Enfin il n'est pas rare de constater la présence de nombreuses fibres et de grains élastiques formés aux dépens des couches élastiques artérielles et périartérielles ou résultant d'hypergenèse du tissu élastique fondamental du cœur. C'est ce que Letulle et Maurice Nicolle ont appelé la sclérose élastique.

Les vaisseaux artériels peuvent être tout à fait intacts et apparaître comme sculptés en plein tissu fibroïde. Les veines ne sont pas altérées, mais les artérioles sont souvent malades.

Les îlots de *sclérose molle* diffèrent des précédents par leur énorme vascularité. Ils se reconnaissent à la rareté ou à l'absence des fibres musculaires et, après coloration au picrocarmin, à la teinte rose uniforme des tractus scléreux, entrecoupée d'un élégant pointillé vasculaire d'un vert vif.

Le tissu fibroïde limite des logettes qui ne sont aussi que les logettes périmusculaires épaissies et d'ordinaire vides. Si la lésion est plus avancée, ce tissu circonscrit des cavités losangiques ou même de simples fissures dans lesquelles se trouvent des plaques pigmentaires d'un jaune brillant, résidus des fibres contractiles et des cellules fixes fusiformes. Les fibres élastiques y sont rares, sinon absentes.

Ici les vaisseaux capillaires sont plus épais qu'à l'état normal, confluents, souvent assez dilatés ou au contraire rétrécis, et leur lumière est comblée par un ou deux noyaux provenant des endothéliums ou des leucocytes enclavés.

Ultérieurement toute vascularisation disparaît, le vaisseau capillaire est à peine reconnaissable, mais la sclérose reste molle parce

qu'elle est baignée de sucs lymphatiques et que les îlots fibreux les voisins ont conservé leurs vaisseaux.

A ces lésions Nicolle en a ajouté deux autres qui en constitueraient le stade initial : la *dégénérescence granulo-pigmentaire* des fibres musculaires et l'*état réticulaire*, appelé aussi par René Marie *état alvéolaire*. La première serait caractérisée par le fendillement, puis par la fragmentation des fibres musculaires qui finissent par disparaître complètement ; la seconde, par la présence de petites logettes dues à la persistance de la gangue conjonctive, l'aspect du myocarde étant alors comparable à celui que l'on obtient en le traitant par le pinceau.

On pourrait, de plus, d'après Lépine et Mollard, constater, aux différentes périodes de l'évolution de ces lésions, l'existence de foyers discrets ou étendus de myocardite parenchymateuse. Cette myocardite secondaire, capable d'expliquer les accidents terminaux de la défaillance cardiaque, serait liée à des processus divers, infectieux ou toxiques, résultant des insuffisances viscérales ou de la cachexie cardiaque.

Pathogénie des lésions scléreuses. — On peut, avec Letulle, réduire à deux groupes les théories par lesquelles on a prétendu expliquer les lésions scléreuses du cœur : la théorie ischémique et la théorie de l'action directe.

Théorie ischémique. — Elle a été défendue par Weigert, Hippolyte Martin et Ziegler.

Pour les premiers de ces auteurs, la sclérose serait la conséquence de l'altération et de l'oblitération lente des vaisseaux. Le phénomène initial consisterait dans une artérite oblitérante progressive des fines artérioles du myocarde, immédiatement suivie de l'ischémie des territoires correspondants. Les fibres musculaires les plus éloignées et les plus mal nourries dégénéreraient les premières, tandis que le tissu interstitiel se transformerait en tissu fibreux et se substituerait progressivement aux fibres disparues. Ainsi la sclérose artérielle, après avoir débuté en couronne périphérique, subirait une progression centripète et, d'après cette conception, il y aurait dégénérescence et non inflammation du myocarde.

Le principal argument de cette théorie, appelée aussi théorie dystrophique, consiste dans ce fait que les foyers de sclérose occuperaient toujours les régions irriguées par des rameaux des coronaires. Mais cette disposition n'est pas constante et, souvent, il n'existe aucune altération vasculaire, au moins au début.

Ziegler a compris autrement le rôle des vaisseaux. Pour lui et certains de ses élèves il y aurait non seulement dystrophie par ischémie des fibres du myocarde, mais ramollissement véritable par artérite thrombosique du rameau coronaire, ce qui expliquerait

la disposition insulaire de la désintégration. D'après Huber, la nécrose pourrait être encore plus parcellaire et se faire pour ainsi dire cellule par cellule : ce serait une véritable nécrose moléculaire.

Cette conception est également inadmissible parce que l'infarctus nécrosique fait souvent défaut et qu'il n'est, comme l'ont montré Brault, Nicolle et Letulle, qu'un des accidents de la cardiosclérose.

Théorie de l'action directe. — Nombre d'auteurs, frappés de l'impuissance des théories ischémiques à rendre compte de tous les phénomènes de la sclérose cardiaque, ont demandé au tissu lui-même (squelette conjonctivo-vasculaire et cellules contractiles) l'origine et la cause des altérations anatomiques. Ici encore diverses interprétations ont été proposées. Nous les réunirons avec Letulle sous le nom de *théorie de l'action directe.*

La première en date est due à Gull et Sutton, pour qui le phénomène initial consisterait dans une propagation de la périartérite au tissu conjonctif, ou, en d'autres termes, dans une fibro-artério-capillarite. Mais cela n'explique pas l'enchaînement des lésions anatomiques, seule question cependant qu'il importe de résoudre. On peut en dire autant de la diathèse fibreuse, à laquelle Debove et Letulle en 1880 ont attribué les scléroses viscérales du rein et du cœur.

Depuis cette époque, les méthodes d'examen se sont perfectionnées, le problème s'est simplifié, et il se réduit aujourd'hui à deux termes; ou bien l'altération du tissu conjonctif, base essentielle des scléroses cardiaques, est primitive, ou elle est consécutive aux lésions de la fibre musculaire, la gangue interstitielle n'étant atteinte qu'après une désintégration plus ou moins profonde des éléments nobles.

Selon Brault, le défenseur le plus convaincu de l'action directe des poisons sclérogènes sur le tissu conjonctif, les lésions artérielles des coronaires ne joueraient pas le rôle primordial dans la production et la diffusion des placards scléreux du myocarde. Tout se résumerait dans une inflammation lente, fibroïde, du tissu conjonctif dont les cellules fixes seraient, comme les éléments artériels d'ailleurs, chroniquement irritées par les poisons multiples qui circulent dans le sang. La sclérose cardiaque serait ainsi la conséquence d'une série d'adultérations du stroma conjonctif interstitiel, indépendantes de la sclérose des artères et des capillaires. Les lésions réactionnelles se produiraient pour leur propre compte et n'auraient aucun rapport direct avec les souffrances concomitantes de la fibre musculaire.

Cette conception a été également soutenue par Bard et Philippe, par Krehl et par Kelle. Letulle s'y est rattaché et admet aussi que la sclérose du cœur ne diffère en rien des autres localisations de l'ar-

tériosclérose et que les lésions de la gangue sont autonomes, protopathiques, au même titre que celles du muscle proprement dit.

Tel n'est pas l'avis de Nicolle, qui donne aux lésions de la fibre contractile le pas sur les altérations conjonctives.

Pour lui, c'est à tort que l'on considérerait la sclérose molle ou la sclérose dure comme les lésions essentielles et primordiales de la sclérose interstitielle du cœur. Elles ne seraient que l'aboutissant ultime d'altérations musculaires qui peuvent avoir disparu au moment de l'examen, mais que l'on retrouve souvent et qui témoignent que l'élément le premier atteint est, non la gangue conjonctive, mais la cellule noble de l'élément contractile. Ces altérations consistent essentiellement dans ces deux états particuliers que nous avons signalés et auxquels Nicolle a donné le nom de désintégration granulo-fragmentaire et d'état réticulaire. Ces sortes de lésions constitueraient le premier chaînon des perturbations anatomiques qui, par étapes successives, aboutissent à la sclérose molle d'abord et, en fin de compte, à la sclérose dure. Quant à la cause de la désintégration de la cellule, — désintégration qui se produirait sans la moindre participation des vaisseaux capillaires ni des cellules conjonctives, — il faudrait la chercher dans les conditions multiples, infectieuses ou toxiques, capables d'agir sur le cœur, comme sur les autres viscères.

Cette théorie, qui séduit par sa simplicité, n'est pas universellement admise, et Letulle, notamment, ne peut consentir à s'y rallier. Il n'a jamais rencontré, isolés ou du moins conformes à la description de Nicolle, l'état réticulaire pur et les foyers de désintégration granulo-fragmentaire décrits par cet auteur. Jamais non plus les lésions chroniques de la cellule musculaire ne lui ont paru être le point de départ d'un foyer scléreux ou amorcer, pour ainsi dire, le molimen inflammatoire interstitiel.

Il ne nous appartient pas de départager des avis aussi autorisés; mais pourquoi ne pas admettre qu'ils contiennent également une part de vérité? Dans le désir de simplifier, on a toujours l'idée que les lésions constatées sous le microscope, si complexes soient elles, doivent avoir un point de départ unique. Cela est-il indispensable? Étant donnée la multiplicité des causes pathogéniques, n'est-il pas possible d'imaginer que, suivant les cas, elles portent leur atteinte soit sur le tissu interstitiel, soit sur la cellule musculaire elle-même? Ne savons-nous pas, — l'histoire des myocardites aiguës nous l'apprend, — que, si la myocardite parenchymateuse est de beaucoup la plus fréquente, certaines infections, comme le rhumatisme, peuvent avoir une prédilection spéciale pour le tissu interstitiel du cœur et y provoquer des lésions, sinon isolées, du moins prépondérantes? Une théorie éclectique est toujours *a priori* frappée de défaveur, parce qu'elle semble être un aveu

d'impuissance; mais, dans l'espèce, c'est celle qui convient le mieux à la pathogénie des scléroses chroniques du cœur.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le tableau clinique de la myocardite chronique est assez obscur. Souvent, en effet, l'affection est masquée par les symptômes des lésions artérielles ou viscérales qui lui sont associées, ou bien elle ne se distingue en rien de l'insuffisance cardiaque de toute autre cause.

La période de début est insidieuse, et la myocardite chronique évolue lentement jusqu'au jour où surviennent les troubles qui résultent de la diminution de l'activité fonctionnelle du cœur. Jusque-là on ne constate que des phénomènes d'ordre banal : palpitations, angoisse précordiale, ou des symptômes en rapport avec l'hypertension artérielle : aortite, artériosclérose, néphrite interstitielle, accès d'angine de poitrine, crises de tachycardie, vertiges, pollakiurie nocturne avec albuminurie légère, et c'est seulement à l'occasion d'un écart de régime, de fatigues ou d'une maladie intercurrente, que l'insuffisance cardiaque se manifeste par ses symptômes propres.

A sa période d'état, la myocardite chronique se caractérise par un ensemble de signes fonctionnels et physiques dont les principaux sont : la dyspnée, l'augmentation de volume du cœur, les troubles de son rythme, parfois des bruits anormaux et enfin la tendance à l'asystolie.

La dyspnée est le symptôme le plus important. Parfois elle survient brusquement pendant le sommeil, sous la forme d'un accès d'asthme qui réveille le malade et l'oblige à s'asseoir sur son lit ; ou bien elle revêt l'aspect d'une véritable crise angineuse avec expectoration albumineuse et œdème pulmonaire. Ces accidents liés à une dilatation aiguë du cœur sont souvent transitoires et suivis d'une rémission prolongée.

D'ordinaire, cependant, la dyspnée ne s'installe que lentement et progressivement. Intermittente et paroxystique au début, pendant des semaines ou des mois, elle devient permanente avec les progrès de la stase et de l'œdème pulmonaire. Il est facile alors de constater l'origine cardio-pulmonaire de la dyspnée, en raison de la présence aux bases des poumons et vers les régions axillaires de râles crépitants, variables comme l'engoûment et l'œdème qui leur donnent naissance. Les choses persistent ainsi pendant longtemps; puis, à l'occasion d'une cause intercurrente, la congestion s'accentue et aboutit à des ruptures artérielles, à des hémorragies broncho-pulmonaires, ou bien elle favorise les infections pneumococciques secondaires et le développement d'épanchements pleurétiques, latents mais dangereux, à cause de l'entrave qu'ils apportent à la respiration et à la circulation. Enfin il n'est pas rare que l'on observe des poussées spontanées et répétées de congestion pulmonaire mobiles, n'affectant,

comme l'ont montré Rigal et Juhel-Renoy, qu'un seul poumon, la partie inférieure ou le sommet.

Dans d'autres cas, la dyspnée est directement liée à l'insuffisance du myocarde, qui peut résulter de son envahissement progressif par des lésions de sclérose ou d'un surcroît de travail imposé à un cœur défaillant par des exercices trop violents ou des écarts de régime.

Parmi ces derniers, il faut noter l'influence nocive, non de la viande, comme Huchard le croyait, mais plutôt de quantités excessives de boisson ou de sel. Souvent, en effet, le rein est également insuffisant et, dans ce cas, une alimentation trop salée peut être la cause d'accidents dyspnéiques dus à la rétention, dans les tissus et les parenchymes, du chlorure de sodium et de l'eau nécessaire à sa dissolution. La preuve en est que ces accidents sont souvent calmés par le repos et l'alimentation déchlorurée.

L'irrégularité du pouls est un symptôme presque constant de la myocardite chronique. Parfois elle en marque le début et, plus tard, elle ne fait jamais défaut. Elle consiste dans des intermittences extrasystoliques, plus ou moins fréquenses, ou dans de l'arythmie complète, caractérisée par l'inégalité de l'amplitude des pulsations et de l'intervalle qui les sépare. Plus rarement, le pouls est très lent, et l'on doit supposer alors que la myocardite intéresse le faisceau auriculo-ventriculaire. Enfin, mais exceptionnellement, le pouls devient alternant, soit au cours de la déchéance progressive de l'activité cardiaque, soit brusquement, à la suite d'un accès d'angine de poitrine par dilatation aiguë du cœur. De toutes façons est un signe de haute gravité.

D'ordinaire, le choc de la pointe est déplacé en bas et en dehors de la ligne mamelonnaire. Il est plus énergique et plus étendu qu'à l'état normal ; ou bien, au contraire, il est affaibli au point de ne plus être perceptible, parce qu'il est masqué par une lame de poumon emphysémateux ou parce que le myocarde est insuffisant.

A la percussion, et mieux à l'examen radioscopique, la matité cardiaque est augmentée, principalement dans le diamètre transversal, qui atteint souvent 15 ou 20 centimètres. Cette augmentation indique que les cavités droites sont dilatées. C'est le diamètre vertical qui est accru quand la dilatation intéresse les cavités gauches.

A l'auscultation, on note un affaiblissement des bruits, surtout du premier et, très souvent, un bruit de galop comparable à celui que Potain a décrit dans la néphrite interstitielle chronique. Il siège à gauche, ou, moins fréquemment, à droite, suivant que c'est le cœur gauche ou le cœur droit qui est dilaté. L'association du bruit de galop avec des irrégularités extrasystoliques et la dyspnée

d'effort constitue une sorte de syndrome avant-coureur de la défaillance du myocarde.

Quant aux souffles, ils peuvent être dus à des lésions chroniques ou à une insuffisance fonctionnelle des orifices. Le souffle de l'insuffisance mitrale fonctionnelle est parfois précoce ; il est doux, variable et susceptible de disparaître au début, sous l'influence du repos et d'une médication appropriée. Pour ces raisons, on le prend souvent pour un souffle anorganique. Plus tard, il devient permanent et, si l'on n'a pas assisté aux diverses phases de son évolution, on le rattache à tort à une insuffisance organique par endocardite valvulaire. Le souffle tricuspidien fonctionnel n'apparaît qu'à une période avancée.

Les tracés graphiques donnent quelques renseignements intéressants.

La présence sur le sphygmogramme et sur le cardiogramme d'une onde d'élévation de faible importance, suivie d'un plateau systolique largement étalé, constitue une forte présomption en faveur de la sclérose myocardique et témoigne de la difficulté qu'éprouve le ventricule gauche à se vider de son contenu. Parfois, enfin, il existe sur le phlébogramme des ondes supplémentaires survenant pendant la diastole, avant la contraction systolique des oreillettes. Ces ondes, nommées ondes de stase, sont dues à la déplétion insuffisante des cavités droites (Voy. fig. 31).

Les courbes électriques ou électrocardiogrammes ne donnent aucune indication particulière, et les relations que l'on a voulu établir entre certaines de leurs anomalies et l'insuffisance myocardique sont prématurées. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet.

L'examen radioscopique confirme les données de la percussion et a de plus l'avantage de préciser le degré et le mécanisme de l'augmentation de volume du cœur. Souvent, en même temps, il révèle un changement dans le mode de contraction des ventricules; celle-ci est paresseuse et traînante, ce qui indique, comme nous l'avons signalé avec Bordet, un affaiblissement de l'énergie du myocarde.

A l'examen des viscères, on note des signes qui relèvent plus de l'insuffisance cardiaque que de la sclérose myocardique : congestion douloureuse du foie, œdème périphérique fugace, présence dans la poitrine, surtout à la base, de râles sous-crépitants disparaissant sous l'influence du repos.

Les urines, assez abondantes et de faible densité quand la myocardite coïncide avec une sclérose rénale, diminuent à mesure que l'activité cardiaque faiblit.

ÉVOLUTION. — La tendance à l'asystolie est, avec la dyspnée, le symptôme caractéristique de la myocardite chronique.

L'insuffisance cardiaque se manifeste soit sous la forme aiguë, soit sous la forme lente ou à répétition.

L'insuffisance aiguë se déclare parfois d'emblée. A la suite d'un effort ou d'un écart de régime, le malade est pris subitement d'une dyspnée intense avec râles sous-crépitants fins occupant toute l'étendue des deux poumons, expectoration albumineuse et sanguinolente ; ou bien c'est un accès d'angine de poitrine qui marque le début des accidents dus, dans les deux cas, à la dilatation des cavités cardiaques. La mort peut survenir dès ce moment, ou bien il se produit une rémission plus ou moins longue. Souvent cependant, dans les jours qui suivent, le cœur se dilate en totalité, et le syndrome de l'asystolie banale succède à la distension aiguë du cœur. Dans ce cas, l'œdème périphérique s'accentue ; le foie devient gros et douloureux ; les jugulaires sont turgescentes et la congestion envahit toute la poitrine. Ces accidents, que l'on voit apparaître de préférence chez les individus atteints d'hypertension artérielle et de sclérose rénale ou d'aortite chronique, sont eux-mêmes susceptibles de régresser, mais en laissant le malade dans un état d'équilibre instable. A la moindre occasion, ils se reproduisent jusqu'au jour où le myocarde devient complètement insuffisant.

Mais d'habitude, la défaillance cardiaque ne s'établit que progressivement, et elle est précédée, à plus ou moins longue distance, par une dyspnée d'effort, d'abord intermittente avec constriction rétrosternale, par des accès d'asthme nocturne, puis, après quelques semaines ou quelques mois, par une oppression continue que l'on attribue à une bronchite banale ou à de l'emphysème. C'est seulement l'apparition de l'œdème des extrémités et de la congestion douloureuse du foie, la diminution des urines et des troubles du rythme cardiaque qui montrent que l'on a affaire à un malade en état d'insuffisance cardiaque.

Dans ces diverses circonstances, ce qui attire avant tout l'attention, c'est l'augmentation de volume du cœur, et le fait qu'elle ne s'atténue que très difficilement sous l'influence des médications habituelles ; c'est, de plus, la persistance de l'hypertrophie du foie, oscillant d'ailleurs avec la diurèse et les évacuations intestinales. Plus tard, la congestion hépatique se complique de cirrhose ; l'œdème gagne les parois abdominales et l'ascite augmente.

A cette période, les troubles de la circulation cérébrale ne sont pas rares. Ils sont caractérisés par un état subcomateux avec irrégularités respiratoires affectant souvent le type de respiration de Cheyne-Stokes. Carey Coombs a noté qu'ils coïncidaient fréquemment avec de la rougeur et de la sécheresse de la langue, de la soif, une odeur d'acétone de l'haleine et de la contraction des pupilles. Cette complication, qui n'est imputable ni à la glycosurie en raison de l'absence de sucre dans les urines, ni, comme on l'a prétendu, à des intoxications médicamenteuses, ne semble avoir que des rapports indirects avec l'insuffisance cardiaque. On l'attribue aujour-

d'hui à une sorte d'intoxication acide, d'origine hépatique pour Carey Coombs, rénale pour Lewis et Barcroft, Wolff, Cotton et Peabody. La seconde opinion est, à notre avis, plus exacte, car les troubles en question peuvent faire défaut dans les infections cardiaques très dyspnéisantes, quand elles ne sont pas accompagnées d'autres manifestations urémiques.

La mort est la terminaison fatale de la myocardite chronique. Elle se produit soit lentement à la suite de l'encombrement des poumons par la bronchite et la congestion, soit brusquement, et elle est alors consécutive à une crise d'angine de poitrine par coronarite, à une rupture du cœur par infarctus, ou encore à un accès d'œdème aigu du poumon.

En résumé, l'évolution de l'affection n'est ni fixe ni régulière. Son pronostic, grave quand l'insuffisance cardiaque est progressive, l'est relativement moins quand elle procède par étapes, et l'on peut voir succéder à des épisodes aigus des rémissions d'assez longue durée, pourvu que les malades ne s'écartent pas des lois de l'hygiène. Comme l'a remarqué Merklen, le cœur forcé subitement retrouve plus facilement son énergie et son fonctionnement normal que le cœur qui s'est dilaté peu à peu.

D'ailleurs, le pronostic ne relève pas seulement de l'état anatomique du cœur, et il est subordonné aux lésions concomitantes du foie, des reins et surtout à celles du système artériel.

Myocardites régionales. — Depuis quelques années, l'attention a été attirée sur les relations de la disposition topographique des lésions du myocarde avec les troubles du fonctionnement du cœur. Dehio et Radlazewski, Merklen et Rabé avaient noté la présence d'altérations de l'oreillette chez des individus atteints d'arythmie complète ; mais, ignorant le mécanisme de la contraction cardiaque, ils n'en avaient tiré aucune déduction. Les données récentes ont permis de reprendre la question avec plus de méthode, et on a examiné successivement les différentes régions, vestiges du faisceau primitif, régulateur des fonctions du myocarde.

La présence de lésions de la partie supraventriculaire ou mieux intra-auriculaire du faisceau a été retrouvée dans des observations analogues à celles des auteurs précédents, c'est-à-dire au cas d'arythmie complète. Koch a signalé la dissociation des fibres de l'oreillette par une infiltration embryonnaire ; Romis, Draper et Lenoble, des lésions du noyau de Keith et Flack ; mais, dans d'autres faits, il n'y avait aucune lésion, ou bien il en existait sans que les sujets aient présenté de l'arythmie complète. La question, comme on le voit, est encore en suspens.

L'étude des myocardites ventriculaires n'est guère plus avancée. On sait, il est vrai, que l'insuffisance du ventricule gauche coïncide d'ordinaire avec des lésions localisées ou diffuses de ses parois, mais

on n'est pas arrivé à préciser leur rôle pathogénique dans le mécanisme de cette insuffisance.

Par contre, il est une myocardite régionale mieux connue et nettement individualisée : c'est celle qui intéresse la région du faisceau primitif interventriculaire et qui se traduit en clinique par le ralentissement des battements du cœur. On admet, en effet, aujourd'hui, que la bradycardie par dissociation avec symptômes nerveux, ou syndrome d'Adams-Stokes, est due à des altérations du faisceau auriculo-ventriculaire : lésions inflammatoires dans le rhumatisme, la diphtérie, etc., gommes, infiltration scléro-gommeuse, cicatrices d'infarctus, dans la syphilis.

En résumé, le chapitre des myocardites régionales, ouvert seulement depuis peu d'années, ne renferme encore que quelques données certaines. Il n'en présente pas moins un grand intérêt.

* *

TRAITEMENT. — Myocardites aiguës. — La première indication consiste à prévenir, s'il est possible, la myocardite et à traiter énergiquement les maladies susceptibles de la provoquer.

Chez les rhumatisants, on recourra d'emblée aux doses élevées de salicylate de soude, surtout dans les formes graves où les complications cardiaques sont particulièrement à redouter. Leur apparition ne doit pas, quoi qu'en disent certains auteurs, faire renoncer à cette médication; il suffira d'en réduire la dose à 2 ou 3 grammes par jour.

Chez les typhiques, on emploiera la balnéation froide, la plus capable de modérer l'hyperthermie et de conjurer la défaillance du cœur. Si, malgré tout, elle devient menaçante, on n'en continuera pas moins les bains, mais à une température un peu plus élevée, en faisant de courtes affusions sur la tête. Seul, le collapsus confirmé devra en faire suspendre l'emploi. Enfin on alimentera substantiellement les malades, d'après les prescriptions que nous avons indiquées, l'inanition étant, selon nous, la cause occasionnelle la plus habituelle de la faiblesse du cœur.

L'imminence du collapsus devra faire recourir à des médicaments à action rapide et énergique : injections d'huile camphrée au dixième à la dose de 2 ou 3 centimètres cubes toutes les trois ou quatre heures pendant la période dangereuse; injections de spartéine de 0gr,10 par jour; injections de sérum physiologique ou de sérum glucosé.

La caféine est moins recommandable, car, à doses faibles, elle est inactive et, à doses fortes, elle provoque une agitation cardiaque et générale nuisible.

Parmi les médicaments cardio-vasculaires, les seuls actifs sont la digitale, l'adrénaline, la strophantine et ses succédanés.

Certains auteurs, Merklen, notamment, redoutent l'emploi de la

digitale, « un cœur faible et dilaté, a-t-il dit, pouvant être ralenti par ce médicament sans obéir à son action tonique ». Cette assertion est vraie en partie ; mais, si la digitale peut être dangereuse au cas d'insuffisance cardiaque confirmée, auparavant elle ne présente que des avantages, et parfois elle prévient le collapsus. Il ne faudra pas craindre d'y avoir recours quand on verra le pouls s'accélérer et devenir arythmique. Nous employons alors la teinture de digitale à la dose de 75 centigrammes à 1 gramme par jour, associée à 2 grammes d'acétate d'ammoniaque, en continuant jusqu'à ce que les troubles cardiaques aient disparu ou régressé.

L'adrénaline et les extraits de capsules surrénales ont été préconisés dans les maladies infectieuses compliquées de myocardite. Leurs bons effets ont même été donnés comme arguments en faveur de la théorie qui attribue le collapsus cardiaque à l'insuffisance surrénale. D'après Blacher, l'action de l'adrénaline chez des enfants atteints de diphtérie commencerait dix ou quinze minutes après l'injection, durerait environ quatre heures et se traduirait par une augmentation de la pression sanguine et de la fréquence du pouls. La dose à injecter est de 1 à 3 milligrammes pour les enfants de trois à six ans, de 2 à 5 ou 6 milligrammes pour les enfants plus âgés. Si l'on fait usage de l'extrait surrénal, la dose sera de $0^{gr},06$ à $0^{gr},10$ par jour.

L'hypophyse a été également recommandée en injections de $0^{gr},10$ à $0^{gr},40$ répétées trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures. Pour Clerc, la médication hypophysaire conviendrait quand on veut obtenir un effet lent et soutenu, l'adrénaline devant être réservée aux cas qui demandent une action rapide et énergique.

La strophantine répond aux mêmes indications. Elle a été employée à la dose de $0^{mg},5$ à 1 milligramme, en injections intraveineuses dans le traitement de la pneumonie et de la fièvre typhoïde compliquées de collapsus cardiaque. Mais nombre d'auteurs ont abandonné cette médication, qui a occasionné des accidents graves.

Pour cette raison, nous avons substitué à la strophantine l'ouabaïne d'Arnaud, qui offre beaucoup plus de sécurité. Convenablement maniée, elle ne présente aucun danger, même au cas de menace de collapsus cardiaque, chez les sujets profondément infectés. On injecte par voie intraveineuse une première dose d'un quart de milligramme, une seconde douze heures après, et on continue ensuite toutes les vingt-quatre heures pendant trois ou quatre jours. On prescrira en même temps le régime lacté ou mieux la diète hydrique, mais on donnera une alimentation substantielle dès que l'état le permettra, l'inanition trop prolongée pouvant favoriser le collapsus.

Enfin il est indispensable de recommander le séjour au lit pendant

plusieurs jours ou plusieurs semaines, même après la disparition de la fièvre et des troubles fonctionnels si, au cours d'une pneumonie d'un rhumatisme ou d'une diphtérie, les malades ont présenté des troubles graves du rythme cardiaque. Il peut arriver, en effet, que ces troubles provoquent des phénomènes syncopaux à assez longue déchéance et alors que l'affection semble guérie depuis longtemps.

Myocardites chroniques. — Le traitement comporte plusieurs indications qui sont d'enrayer, si possible, les lésions du myocarde, de soutenir ou d'augmenter son énergie, et enfin de combattre l'insuffisance cardiaque quand elle se sera manifestée.

Il est souvent difficile d'agir sur la myocardite chronique, qui n'est, le plus souvent, qu'une conséquence lointaine d'une myocardite aiguë, infectieuse. Cependant il en est une à laquelle on devra toujours songer, parce qu'elle est, à toute période de son évolution, justiciable d'une médication appropriée : c'est la myocardite syphilitique. Aussi, en cas d'insuffisance cardiaque d'origine inexpliquée ou d'arythmie comme le ralentissement permanent du pouls, si fréquemment lié à la syphilis, il faudra interroger le malade sur ses antécédents, chercher s'il n'est pas porteur de quelques stigmates et faire pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann : s'il y a des raisons de suspecter la syphilis, on instituera un traitement mercuriel en injections intraveineuses ou intramusculaires, suivant le sel employé et, si l'état des reins le permet, on n'hésitera pas à avoir recours au néoarsénobenzol ou au luargol, en commençant par des doses faibles, de 1gr,15 à 0gr,20.

Enfin, si l'on juge que la lésion myocardique est déterminée ou entretenue par une intoxication, le plomb ou plus habituellement l'alcool, on la supprimera, de même que l'on restreindra l'usage d'aliments trop riches, comme la charcuterie, les viandes fortes, etc.

Pour retarder l'échéance des complications de la myocardite chronique et de la sclérose du myocarde, deux ordres de facteurs thérapeutiques doivent être mis en œuvre : l'hygiène et les médications proprement dites.

Le malade devra éviter les efforts, les marches longtemps prolongées, le surmenage cérébral qui peuvent favoriser, par leur répétition, l'insuffisance cardiaque. Il s'abstiendra de tout écart de régime ; l'alimentation sera réduite, surtout au repas du soir, la surcharge de l'estomac entraînant inévitablement un surcroît de fatigue, et cela justement à l'heure où les accidents ont coutume d'apparaître. Par précaution, on réduira l'usage du sel, car les sujets atteints de sclérose myocardique présentent souvent en même temps de la sclérose rénale. Les boissons seront prises par petites quantités, sans dépasser 1 200 grammes dans les vingt-quatre heures, les doses plus fortes pouvant provoquer une élévation anormale de la pression

artérielle. Enfin, si les ressources du malade le permettent, on se trouvera bien de recommander, pour les mois d'hiver, le séjour dans le Midi ou dans un climat tempéré.

A cela on ajoutera certaines pratiques utiles, comme celles d'un exercice modéré et régulier, des frictions générales au gant de crin et des massages légers. On pourra prescrire également les bains d'eau chlorurée sodique faible, et mieux des bains carbo-gazeux de Royat ou de Bourbon-Lancy, pris à la station, ou si cela est impossible, à domicile, par séries de huit à dix bains deux fois par an, additionnés de trois ou quatre comprimés, de Royat notamment.

Les médications systématiques capable d'agir sur la lésion anatomique sont peu actives. L'emploi des iodures est cependant à recommander. On a attribué ses bons effets à son action hypotensive, qui n'est pas prouvée, et à son action résolutive sur les néoformations fibreuses, qui est également très douteuse. Mais il est certain que beaucoup de malades s'en trouvent bien, parce qu'il facilite la respiration et rend les efforts moins pénibles. On le prescrira par périodes prolongées de quinze ou vingt jours, en donnant chaque jour 1 gramme d'iodure de sodium et 1 gramme d'iodure de potassium, que l'on fera prendre avec les repas. Si la tension artérielle est anormalement élevée, on pourra adjoindre des préparations de nitrite de soude à la dose de 10 à 15 centigrammes par jour, à faire prendre au moment du coucher, et en les associant avec une quantité de 0g,50 à 1 gramme de nitrate de potasse, utile pour son action diurétique.

Les autres médications sont symptomatiques. Elles consistent dans l'emploi de la théobromine, si l'insuffisance rénale vient compliquer la myocardite chronique et, si le cœur fléchit, dans des cures de repos de trois ou quatre jours pendant lesquelles on prescrira le régime lacté et la digitale.

Bibliographie. — Amenomiya, Le faisceau atrio-ventriculaire dans la diphtérie (*Virchow's Arch. f. Anat. und Physiol.*, Berlin, 1910, Bd. CCII; *Arch. mal. du cœur*, 1911, p. 405). — Aschoff, Zur Myokardisiofrage (*Deutsch. pathol. Gesell.*, Breslau, 1904, p. 46). — Aschoff et Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche, Berlin, Iéna, 1906, 79 p., in-8. — Aufrecht, Die alkoolische Myocarditis (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Berl., 1895, LIV, 6). — Avibagnet, Lutembacher et Le Soudier (M.), Le cœur dans la diphtérie (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1918, p. 241). — Bard (L.) et Philippe (C.), De la myocardite interstitielle chronique (*Revue de médecine*, Paris, 1891, XI, 345-603-660). — Barié (E.), De la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris* [Discussion], 29 mars 1901, p. 327-328). — Barié (E.), Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques (*Revue de médecine*, Paris, janv. 1883, p. 2 et 117). — Besnier, Art. Rhumatisme, *Dictionn. encyclop. des Sciences médic.*, Paris, 1876, 3e sér., t. IV, p. 595. — Bianchi (C.), *Folia clinica, chimica et microsc.*, vol. III, fasc. 10 juin 1911. — Bindo de Vecchi, Sur la myocardite rhumatismale, étude anatomo-pathologique et expérimentale (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, Paris, mai 1912, t. XXIV, n° 3). — Birch-Hirschfeld, *Jahresber. der Gesell. f.*

Natur und Heil., Dresden, 1879. — Björksten (Max), Action de quelques bactéries et de leur toxine sur le myocarde (*Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität*, Helsingfors, 1908; *Arch. mal. du cœur*, 1909, p. 518). — Blacher, Action de l'adrénaline dans la myocardite aiguë (*Vratchebnaia Gazeta*, 1910, n° 6). — Bollinger et Bauer, Ueber idiopathische Herzvergrösserung, München, 1893, F. Lehmann, p. 51. — Böttcher, cité par Waldeyer (*Virchow's Arch.*, 1865, Bd. XXXIV, 5, 509). — Bouillaud, Traité clinique des maladies du cœur, 2e édit., J.-B. Baillière, Paris, 1841. — Brault (A.), Étude sur l'inflammation (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1888, p. 487). — Brocardel (P.), Études sur la variole, lésions vasculaires (cœur et aorte) (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1874, t. II, p. 641). — Butterfield, Cardite aiguë et blocage du cœur (*Heart*, 1912, III, n° 2, p. 203). — Carles et Marcland, Les symptômes et les complications cardio-vasculaires des fièvres paratyphoïdes (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, mars 1916). — Chantemesse, Article fièvre typhoïde, Traité de médecine Charcot-Bouchard, Paris, 1892. — Chapin (H.-D.), Clinical observations upon the heart and circulation in diphteria (*Medical Record*, N.-York, 1898, 2, I, p. 77-79). — Charrin, Myocardites expérimentales (*Congrès intern. de Berlin*, 1890). — Chossat, Recherches expérimentales sur l'inanition (*Mém. Acad. des sciences*, Paris, 1843; *Arch. mal. du cœur*, 1912, p. 371). — Cleuc, L'opothérapie surrénale et hypophysaire appliquée au traitement de l'insuffisance cardiaque (*Progrès méd.*, Paris, 1910, p. 692). — Cohnheim (J.), Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Berlin, 1880, t. II, p. 312. — Coombs (Carey), Des lésions du myocarde dans l'infection rhumatismale (*Congrès de la Brit. med. ass. à Exeter, in Brit. med. Journ.*, London, 23 nov. 1907; *Arch.*, 1908, p. 253). — Coombs (Carey), Myocardite rhumatismale (*Quaterly Journ. of medicine*, oct. 1908, p. 26-48; *Arch. mal. du cœur*, 1909, p. 521). — Coombs (Carey), Acidose à la période terminale de la myocardite chronique (*Brit. med. Journ.*, London, 6 juin 1914; *Arch. mal. du cœur*, 1915, p. 268). — Coombs (Carey), Nodules submiliaires de la myocardite rhumatismale (*Journ. of Pathology and Bacteriology*, vol. XV, 1911). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, Paris, 1873, p. 554. — Cowan (John), Mac Léod (J.), Patterson (A.), Un cas de heart-block incomplet au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu (*Quaterly Journ. of med.*, janv. 1910, p. 115-120, *Arch. mal. du cœur*, 1910, p. 438). — Corvisart, Essai sur les maladies organiques du cœur, Paris, 1806. — Cotton (T.), *Heart*, 1913, vol. V, n° 1, p. 15. — Cowan, *Lancet*, 182; Réf. *Zentralb. für gesammte innere Mediz.*, 1 s., 203. — Cristina (Giovanni di), Sur la fonction du cœur en état de dégénérescence graisseuse. Sur l'action du sulfate de spartéine et de la digitaline sur les cœurs de grenouille sains et dégénérés (*Journ. de physiol. et de pathol.*, Paris, 15 janv. 1908, p. 17-30, 44-59; analyse dans *Arch. des mal. du cœur*, mai 1908). — De Bonis (V.), Sulle alterazioni degenerative delle fibre muscolari del cuore in seguito al tratamento adrenalinico (*Pathologica*, Genova, 1er janv. 1911, III, 2). — Dehove et Lecelle, Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle (*Arch. gén. de méd.*, Paris, mars 1880, p. 275-297). — Dehove, Tremolières et Cain (A.), Sept cas d'infections paratyphiques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hop. de Paris*, 7 avril 1911; *Arch. mal. du cœur*, 1916, p. 108). — Demme (K.), Myofibrosis cardis (*Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, Leipz., 1898, LXII, 1-62, *Congrès all. de med. interne*, Munich, avril 1895). — Devoto, Affections cardiaques observées pendant la guerre (*Soc. méd. de Milan*, 2 sept. 1916; *Arch. mal. du cœur*, 1916, p. 360). — Draper (G.), Pulsus irregularis perpetuus avec lésions scléreuses du nœud sinusal (*Heart*, Lond., 1911, t. III, n° 1). — Duchenne (de Boulogne), Traité de l'électrisation localisée, Paris, 1872. — Esmein, Pezzi et Donzelot, Troubles du rythme cardiaque dans le rhumatisme articulaire aigu (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1914, n° 5, p. 323). — Fressinger (N.) et Rotkowska (Mlle), Dégénérescence homogène de la fibre cardiaque (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, Paris, janv. 1911, n° 1). — Fressinger (N.) et Rotkowska (Mlle), Contribution à l'étude des « bandes intercalaires » et de la dissociation segmentaire de la fibre cardiaque chez l'homme (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, Paris, t. XXIV, janv. 1912, n° 1). — Fröschle et Loos, Myocardite expérimentale (*Journ. of americ. med. Assoc.*, Chicago, 30 oct. 1909). — François-Franck, Sur les signes et la pathogénie des cardiopathies d'origine gastro-hépatique (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, Paris, 28 mai 1880). — Foester (F.), Ueber Myokarditis und Gefässerkrankungen im Kindesalter insbesondere nach akuten Infektionskran-

kheiten (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Berl., 1905, 85, s. 35-74). — Fraenkel, De la myocardite rhumatismale (*Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol.*, 1912, LII, 3; *Arch. mal. du cœur*, 1913, p. 673). — Gallavardin (Louis), De la myocardite rhumatismale nodulaire à cellules épithélioïdes et cellules géantes (*Lyon méd.*, 13 juill. 1911; *Arch. mal. du cœur*, 1912, p. 41). — Gallavardin et Pallasse, Bradycardie par bloc partiel dans le rhumatisme (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, mai 1914). — Gallavardin, Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale (*Lyon méd.*, 5 avril 1908, n° 14). — Galli, Y a-t-il des lésions de myocardite aiguë dans le cœur surmené (*Il Policlinico*, Roma, sez. prat., 16 janv. 1916; *Arch. mal. du cœur* 1916, p. 361). — Geipel (P.), Untersuchungen über rheumatische Myokarditis (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Berl., LXXXV, 1-2). — Gerhardt, Ueber Leitungstörungen durch Vagusreizung (*Schweiz. Korresp.*, 41, S. 801). — Gerhardt, Beiträge über Adams-Stokessche Krankheit (*Arch. f. klin. Mediz.*, Berl., 106, S. 462). — Gill, A case of congenital heart-block (*The australian medic. Gazette*, Sydney, 20 juin 1911). — Gouget et Dechaux (Mlle), La mort imprévue dans la scarlatine (*Presse médic.*, Paris, 24 fév. 1909). — Gull et Sutton, *Jahresbericht*, 1872, Bd. LV, S. 273. — Gull, *Amer. Journ. of med. scien.*, 1886, Bd. XLI, S. 403. — Hayem (G.), Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde (*Arch. de physiol. norm. et path.*, Paris, 1869, II, 699-713). — Hayem (G.), Études sur les myosites symptomatiques (*Arch. de physiol. norm. et path.*, Paris, 1870, III, 285). — Hayem (G.), Des complications cardiaques de la fièvre typhoïde (*Gaz. hebdomad. de méd.*, Paris, 1874, 796-815). — Heitz (Jean), Le myocarde dans l'inanition (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, juin 1911 et 1912). — Heitz (Jean) et Bordet (E.), L'électrocardiogramme dans l'inanition expérimentale (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 6 juin 1914; *Arch. mal. du cœur*, 1915, p. 86). — Henri (Léon), Contribution à l'étude du pouls lent, suites de diphtérie. Thèse de Paris, 1901. — Herringham (W. P.), A case of sudden death in rheumatic fever due to myocarditis (*Tr. clin. Soc. London*, janv. 1898, XXXI, 80-85). — Hobbs, De la myocardite typhique. Thèse de Bordeaux, 1894. — Hoffmann, Sur l'anatomie pathologique du cœur dans la sclérose des coronaires. Saint-Pétersbourg, 1886. — Huber (K.), Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis (*Virchow's Arch. f. path. Anat.*, Berl., 1882, Bd. LXXXIX, S. 236). — Huchard, De l'artériosclérose *France médicale*, Paris, 2 et 4 juin 1885). — Huchard, Sur les complications) cardiaques de la fièvre typhoïde (*Bull. et Mém. soc. méd. des hôp. de Paris*, 1894, 31, XI, 595-598). — Huguenin, Myocardite infectieuse diphtérique. Thèse de doctorat, Paris, 1890. — Hume (William-E.), Étude polygraphique de quatre cas de diphtérie avec examen anatomo-pathologique de trois cas (*Heart*, London, 1913, v. I. V, n° 1, p. 25-44; *Arch. mal. du cœur*, 1914, p. 404). — Janot, Myocardite aiguë rhumatismale. Thèse de Paris, 1902. — Joachim (G.), Vier Fälle von Störung der Reigleitung im Herzmuskel (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Berl., 1915, LXXXV, 3-4). — Joachim (G.), Ein atypischer Fall von Störung der Reiszleitung im Herzmuskel (*Berl. klin. Wochenschr.*, 4 mai 1908, XLV, 911-913; *Deutch. Arch. f. klin. Mediz.*, 1907, Bd. LXXXVIII, S. 574). — Job et Hirtzmann, Deux observations de paratyphoïdes A avec autopsie (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 juin 1914; *Arch. mal. du cœur*, 1916, p. 108). — Josserand et Gallavardin, De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1901, II, p. 153 et 684). — Josué, Hypertrophie cardiaque causée par l'adrénaline et toxine typhique (*C. R. Soc. de biol.*, Paris, 12 oct. 1907, p. 285). — Karcher (J.), Ueber die Fragmentation des Herzmuskels (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Berl., 1898, LX, 67-110). — Kelle, Ueber primäre chronische Myocarditis (*Idem*, p. 169). — Koch, Zur pathologischen Anatomie der Rythmus störungen des Herzens (*Berl. klin. Woch.*, 1910, 1108). — Köster, Ueber Myokarditis (*Arch. f. klin. Medic.*, 22, S. 82, im *Bonner Programs*, 1888). — Kreml, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten (*Wien und Leipzig*, 1913). — Kouwenaar (W.), Endocardite et myocardite rhumatismales; une forme curieuse d'insuffisance aortique (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, Amst., 1917, I, p. 1635). — Laennec, Traité d'auscultation médiate, Paris, 1818. — Laing-Gordon, *British medic. Journ.*, 1888, t. I. — Landouzy (L.) et Siredey (A.), Contribution à l'étude de l'artérite typhoïdique; de ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur; cardiopathies typhoïdiques (*Revue de méd.*, Paris, 1885, V, 843-

858). — Landouzy (L.) et Sheeley (A.), Étude des localisations angiocardiaques typhoïdiques, leurs conséquences immédiates, proclaines et éloignées (*Rev. de méd.*, Paris, 1887, VIII, 801-835). — Lesomle, Myocardites régionales (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, avril 1913). — Litten, L'inflammation, Paris, 1893. — Letulle, Altérations du myocarde consécutives à l'artérite chronique des coronaires (*Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp de Paris*, juin 1887). — Letulle, Anatomie pathologique, cœur, vaisseaux, poumons, Paris, J. Carré, 1897. — Letulle et Nicolle, Le tissu élastique du cœur dans les sclérose cardiaques d'origine vasculaire. — Lewis (Thomas), Acidose (*Lectures on the heart*, 1915). — Lewis et Barcroft, Dyspnée et acidose (*Quaterly Journ. of medicine*, janv. 1915). — Leyden, *Soc. med. int. de Berlin*, 1882. — Leyden, Ueber die Sclerose der Coronar-Arterien und die davon abhängigen Krankheitszustände (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berl., 1884, VII, 459-486, 539-580). — Litchfield, *Australasian medic. Gazette*, fév. 1888. — Louis, Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde, etc., Paris, 1828, 2 vol. — Magnus Alsleben, Zur Kenntniss vorüber gehender über Leitungstorüngen des Herzens (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, Berl., 1909, Bd. LXIX, A. 1 et 2). — Marfan, Leçons cliniques sur la diphtérie, Paris, Masson, 1905. — Marie (René), L'infarctus du myocarde. Thèse de Paris, 1897. — Martin (Hyp.), Recherche sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérale (*Revue de médecine*, Paris, 1881, p. 369; voir également *Rev. de méd.*, 1883, p. 81). — Menétrier, Myocardes de nourrissons athrepsiques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hop. de Paris*, 7 juin 1912, p. 791). — Merklen (P.), Dilatation et insuffisance cardiaque d'origine rhumatismale (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, XVIII, 354-356). — Merklen, Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur, Paris, Masson, 1908, p. 104. — Merklen, article *Cœur*, *in* Traité de médecine de Brouardel et Gilbert. — Merklen (P.) et Raimé (M.), La myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale (*Presse médic.*, Paris, 23 fév. 1901). — Merklen (P.) et Raimé, Note sur la myocardite chronique des oreillettes et ses rapports avec l'arythmie (Extr. des *Comptes Rendus du Ve Congrès de méd. franç.*, Lille, 1899). — Meyer, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1890; *Mercr. méd.*, Paris, 1890, p. 195. — Minet (Jean), Complications des paratyphoïdes, localisations cardio-vasculaires (*Bull. et Mém. Soc. méd des hop. de Paris*, 5 nov. 1915; *Arch. mal. du cœur*, 1916, p. 107). — Mollard, De la myocardite segmentaire essentielle et principalement de la forme sénile de cette affection. Thèse de Lyon, 1889. — Mollard et Regaud, Lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, Paris, 1897, p. 97-133). — Nicolle, Des grandes scléroses cardiaques. Thèse de Paris, 1890. — Nobécourt et Grimbert, Complications multiples au cours d'une scarlatine. Tachycardies tardives (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hop. de Paris*, 19 av. 1918). — Nobécourt, Le cœur dans la scarlatine de l'enfant (*La Clinique*, Paris, 25 mars 1910). — Nobécourt et Milhit, Les troubles cardio vasculaires dans la scarlatine (*Paris médic.*, 18 juill. 1914). — Peabody, Etudes sur l'acidose et la dyspnée dans les affections rénales et cardiaques (*Arch. of intern. medicine*, août 1914, p. 236). — Pisani, Sur les altérations du cœur par l'adrénaline (*La Riforma medica*, Napoli, 20 janv. 1912, p. 63). — Potain, Sur la pathogénie des affections du cœur (Assoc. *franç. pour l'avanc. des sciences*, Paris, 1878, 1903, et *Congrès de Montpellier*, 1879, *Clin. méd. de la Charité*, Paris, 1894, p. 205). — Rabot et Philippe, De la myocardite diphtérique aiguë (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, Paris, sept. 1891). — Radazewski, Ueber die Muskelerkrankungen der Vor. des Herz. (*Zeits. f. klin. Med.*, 1895, vol. XXVII, p. 381-410). — Reckinghausen (V.), Ueber die Störungen des Myocardiums (*Verh. des X intern. med. Congress zu Berlin*, 1890, Bd. II, p. 67). — Renaut (J.) et Mollard, Traitement des myocardites (*Traité de therap. appliquée*, Paris, 1897, fasc. X). — Renaut (J.), Les myocardites aiguës (*Congr. méd. int. de Lille*, juillet août 1899, Rapp., Paris, 1899, V, 183 Discussion, 245-252). — Renaut, Sur la dissociation segmentaire du myocarde (*Congr. franç. de médecine*, Lyon, 1894, p. 822-832). — Renaut, Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1877). Note sur une nouvelle maladie organique du cœur, la myocardite segmentaire essentielle chronique (*Bull. Acad. médecine*, Paris, 1890, 2e série, XXIII, 245-260). — Rendu (H.), Note sur un cas d'anévrysme par ici du cœur avec des remarques sur la pathogénie et la symptomatologie de cette lésion (*Bull. et Mem. Soc. méd des hop de Paris*, 1887, p. 455-467). — Ribadeau-Dumas, Lésions histologiques de cœurs d'athrep

siques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juin 1912, p. 792). — Rigal et Juhel-Renoy, De la myocardite scléreuse hypertrophique (*Arch. gén. de méd.*, Paris, août et sept. 1881, II, 129, 313). — Rindfleisch, Ein Fall von diffuser akuter Myokarditis (*Dissertation*, Königsberg, 1898). — Rodow (J.), Die Wirkung des Phosphores auf die Herz Muskulatur (*Zeit. f. klin. Med.*, Berl., 1912, Bd. LXXIV, 463-476). — Röhmer, Nouvelles recherches sur la mort cardiaque dans la diphtérie (*Jahrb. f. Kinderheilk.*,) XXVI, H. 4, p. 391; *Arch. mal. du cœur*, 1913, p. 736). — Romberg, Ueber die Erkrankungen der Herzmuskels bei Typhus, Scharlach und Diphtherie (*Arbeiten aus der medic. Klinik*, Leipzig, 1893, p. 96). — Romberg, Herzkrankheiten, 2 Aufl., p. 357 (diphtérie). — Roque (G.) et Lévy, Un cas de myocardite subaiguë primitive (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, janv. 1914, p. 10). — Roltier (Daniel), Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire dans le rhumatisme articulaire aigu (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1914, n° 5, p. 316). — Schieffer, Influence de l'état de nutrition sur le volume du cœur (*Deut. Archiv f. klin. Medizin*, Bd. XCII, 1908, S. 54; *Arch. mal. du cœur*, 1912, p. 373). — Sedlmair (A.-C.), Ueber die Abnahme der Organe inbesonden der Knochen beim Hunger (*Zeitschr. f. Biol.*, 1899, Bd. XXXVII; *Arch. mal. du cœur*, 1912, p. 372). — Sellentin (L.), Acute isoliente interstitielle Myocarditis (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berl., 1904, LIV, 3-4, 298-310, in *Sem. méd.*, Paris, 1904, p. 374). — Sergent, L'insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses (*Presse médicale*, Paris, 1er oct. 1902). — Sergent, Les surrénalites chroniques d'origine infectieuse et l'insuffisance surrénale lente (*Arch. gén. de médecine*, Paris, 5 janv. 1904). — Stein, Untersuchungen über Myokard., Munich, 1861. — Stokes, Traité des maladies du cœur, Dublin, 1854. — Takehiko Tanaka, Sur les altérations du myocarde et particulièrement du faisceau atrio-ventriculaire dans la diphtérie, avec contribution à la question de l'indépendance de ce faisceau (*Virchow's Archiv*, CCVII, 1912, 1; *Arch. mal. du cœur*, 1913, p. 67). — Teissier (Pierre), De la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 mars 1901, 3 s., XVIII, 323-327). — Thalhimer et Rothschild, Lésions expérimentales en foyers du myocarde produites par le « Streptococcus mitis » (*Journ. of experim. Med.*, vol. XXIX, n° 5, 1914; *Arch. mal. du cœur*, 1916, p. 120). — Thesilian, Troubles cardiaques d'origine alcoolique (*Edimb. med. Journ*, juin 1898). — Vaquez et Bordet, Le cœur et l'aorte, 3e édit., Baillière, 1920. — Variot (G.) et Cailliau (F.), Recherches sur le processus de vacuolisation des fibres musculaires du cœur dans le cours de l'atrophie et de l'hypotrophie infantiles (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juin 1912, 3 s., XXXIII, p. 781-792). — Virchow (R.), Ueber parenchymatöse Entzündung (*Virch. Arch. f. path. Anat.*, Berl., 1852, Bd. IV, p. 261). — Voit (Carl), Ueber die Verschiedenheiten der Eiweisszersetzung beim Hunger (*Zeitschr. f. Biol.*, 1866, Bd. II, s. 354; *Arch. mal. du cœur*, 1912, p. 372). — Waldeyer (W.), Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten (*Virchow's Arch. f. path. Anat.*, Berl., 1865, Bd. XXXIV, s. 509). — Weber (A.) et Blind, Pathogénie des myocardites (*Revue de médecine*, Paris, sept. et oct. 1896, XVI, 705-799). — Weill et Barjon, Sur un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant (*Arch. méd. expérim.*, Paris, 1895-97, VII, p. 203-218). — Weill et Mouriquand, Myocardite et mort subite dans la scarlatine (*Presse médic.*, Paris, 11 janv. 1911). — White (Paul-D.), Heart-block aigu survenant comme premier signe de la fièvre rhumatismale (*The Americ. Journ. of the med. Sciences*, oct. 1916; *Arch. mal. du cœur*, 1917, p. 95). — Winters, *The medic. Record*, t. I, p. 98. — Wolff (L.), *Heart*, 1913, vol. V, n° 1, p. 45. — Zenker, Ueber die Verand. der willkühr. Muskel in Typh. abdom., Leipzig, 1864. — Ziegler (E.), Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologische Anatomie, Jena, 1883.

SYPHILIS DU CŒUR

HISTORIQUE. — L'histoire des affections syphilitiques du cœur est de date relativement récente. Admises par Corvisart, mais sans preuve suffisante, niées par Laënnec et par Bouillaud, elles n'ont conquis définitivement leur place en pathologie qu'à partir de l'observation très remarquable de myocardite gommeuse recueillie en 1845 par Ricord. D'autres faits analogues ont été rapportés par Jullien, Virchow. Puis Lebert, Lancereaux attribuèrent à la syphilis un certain nombre de scléroses cardiaques de nature indéterminée.

A partir de 1890 on commença à publier quelques études d'ensemble sur la question. Mais les leçons de Fournier, les Revues générales de Mracek, de Thibierge en 1889, de Jacquet en 1895 ; la thèse de Deguy parue en 1900, ne font guère que résumer les connaissances péniblement acquises jusque-là. Cependant deux groupes nouveaux de faits avaient été individualisés. Ils concernaient, l'un les coronarites, l'autre les myocardites scléreuses syphilitiques. Enfin la fréquence des altérations de l'aorte provoquées par le virus encore inconnu de la syphilis tendait à être de plus en plus admise. Toutefois, ces acquisitions étaient exclusivement d'ordre anatomo-pathologique et, si les lésions fondamentales de la maladie étaient convenablement décrites, le tableau clinique restait entouré d'obscurité. Le plus souvent le protocole d'autopsie constituait toute l'observation, les symptômes constatés pendant la vie n'ayant à aucun moment trahi leur origine spécifique.

La découverte du *Treponema pallida* par Schaudinn en 1905, puis celle de la réaction de Bordet-Wassermann ramenèrent l'attention sur la syphilis des viscères, du cœur en particulier. Cette question a suscité, dans ces dernières années, de nombreuses publications ou discussions dans les sociétés savantes. Nous rappellerons au cours de ce chapitre le nom des auteurs qui y ont participé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Si l'on veut avoir une idée assez exacte de la syphilis cardiaque, c'est à l'hérédo-syphilis qu'il faut la demander. Elle seule, en effet, provoque des altérations qui, pour être un peu spéciales, sont du moins sous la dépendance exclusive de l'infection incriminée, ce dont on n'est pas sûr chez l'adulte, en raison de l'intervention possible d'autres conditions étiologiques.

La syphilis cardiaque héréditaire a été signalée par Rosen et Parrot; Mracek, Adler, Deguy en ont étudié les lésions; Buscke et Fischer les premiers y découvrirent le *Treponema* en 1906. Depuis elle a été l'objet de travaux dus à Landouzy, Entz, Sabrazès et Dupérié et surtout à Warthin.

Elle peut intéresser tous les éléments constitutifs du cœur, les vaisseaux nourriciers, le myocarde, plus exceptionnellement le péricarde et l'endocarde.

Les LÉSIONS CORONARIENNES, toujours discrètes, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, consistent dans de l'endopériartérite. La présence de tréponèmes y a été remarquée par plusieurs auteurs.

Peut-être est-ce en raison du peu d'intensité des altérations vasculaires que les véritables gommes du cœur sont très rares et, d'ordinaire, elles se réduisent à de petits nodules miliaires répartis irrégulièrement au milieu des foyers de myocardite diffuse.

La MYOCARDITE, beaucoup plus importante, se présente sous deux formes : la myocardite subaiguë interstitielle et la myocardite à prédominance parenchymateuse.

La *myocardite subaiguë interstitielle*, particulièrement bien étudiée dans ces dernières années, paraît la plus fréquente. On la rencontre surtout chez les nourrissons; cependant Landois l'a observée chez un enfant de six ans.

A l'autopsie, le cœur paraît tout d'abord sain ou simplement pâle et comme flaccide; mais, à un examen attentif, on reconnaît la présence de petits nodules granuleux, blanchâtres, épars dans le parenchyme.

Au microscope, les fibres cardiaques sont incolores et dégénérées ; elles ont perdu leur striation et sont le siège d'une infiltration graisseuse étendue qui, pour Warthin, expliquerait la pâleur du myocarde. Les altérations principales, conglomérées ou diffuses, consistent dans de petits îlots, se colorant mal et correspondant à des foyers de tissu spécial qui contiennent des lymphocytes, des plasmazellen, ou même des cellules épithélioïdes englobées dans un réticulum fibrillaire. D'après Landois, on pourrait y trouver aussi des cellules géantes. Des manchons lymphoïdes entourent les capillaires. L'endartérite oblitérante n'est pas exceptionnelle, mais elle est plus rare et moins caractéristique que dans la syphilis acquise du myocarde.

Parfois les lésions vasculaires, au lieu d'être au second plan, sont prédominantes : les veinules et les capillaires sont ectasiés, et leur rupture provoque des ecchymoses sous-péricardiques ou de véritables apoplexies intraparenchymateuses, souvent suivies, pour Mracek et Deguy, de dégénérescences secondaires de la fibre cardiaque. Peut-être est-ce à ce processus qu'il faudrait rattacher les anévrysmes du cœur signalés chez des enfants hérédo-syphilitiques par Money et Barlow.

La nature spécifique de ces lésions a été prouvée par la présence de tréponèmes notée dans des observations de Buschke et Fischer, d'Entz, de Simmons, de Sabrazès et Dupérié, et surtout de Warthin. Les parasites siègent dans le stroma des foyers de myocardite, entre les fibres musculaires, au milieu des vaisseaux et exceptionnellement dans les régions saines. Enfin Warthin et Snyder ont remarqué ce fait, contraire aux données classiques, qu'au cas d'hérédo-syphilis les

tréponèmes peuvent être localisés exclusivement au myocarde.

Parmi les lésions accessoires, on a constaté surtout de la dégénérescence graisseuse. Associée le plus souvent à une myocardite interstitielle subaiguë, elle peut néanmoins constituer une altération autonome, en foyers, sans infiltration interstitielle ni oblitération vasculaire. D'après Warthin, les tréponèmes y seraient moins fréquents que dans les formes précédentes.

La *myocardite subaiguë à prédominance parenchymateuse* est très rare mais incontestable, comme en fait foi une observation de Ribadeau-Dumas et Harvier, qui ont trouvé, chez un enfant de deux ans et demi, des nodules blanchâtres du ventricule gauche n'affectant pas les caractères de gommes. Les fibres musculaires, dégénérées, se coloraient mal; elles avaient perdu leur striation et contenaient des noyaux tuméfiés. Il n'y avait pas de dépôt graisseux. Ces fibres formaient une masse amorphe dissociée par l'œdème; des tréponèmes nageaient dans l'exsudat ou étaient inclus dans les cellules musculaires elles-mêmes; les vaisseaux étaient congestionnés, mais il n'y avait pas de réaction conjonctive notable.

On ne sait pas encore comment évoluent ces diverses variétés de myocardites ni si elles aboutissent à la sclérose du myocarde. On a bien vu, chez les nourrissons, les nodules embryonnaires se transformer progressivement en tissu fibreux jeune, puis adulte; mais, chez les sujets âgés, la sclérose est d'ordinaire constituée de toutes pièces, et rien ne permet d'affirmer qu'elle provienne d'une myocardite subaiguë et, à plus forte raison, étant donnée l'absence de tréponèmes, d'une myocardite syphilitique. Cette question, comme d'ailleurs celle de l'athérome et de la sclérose chez les hérédo-syphilitiques, est donc actuellement insoluble.

La péricardite hérédo-syphilitique primitive, c'est-à-dire indépendante de toute altération du myocarde, est, pour le moins, exceptionnelle. Parrot lui a, il est vrai, attribué tous les épanchements hémorragiques et Weill toutes les péricardites du nouveau-né non imputables à la puerpéralité, mais ils n'en ont pas donné la preuve.

Les péricardites secondaires sont moins discutables et mieux connues. Elles se présentent sous deux formes : dans l'une, peu intéressante, elles succèdent à des lésions de voisinages, gommes, myocardites diffuses, etc.; dans l'autre, elles coïncident avec la médiastinite de type inférieur, bien décrite par Hutinel. Cette médiastino-péricardite, spéciale à la seconde enfance ou à l'adolescence, reconnaît des causes multiples : le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose, la syphilis. Souvent, d'après Nobécourt et Paisseau, il y aurait association de ces deux dernières infections. Dans tous les cas, les lésions essentielles consistent dans de la médiastinite sus-diaphragmatique, de la symphyse péricardique et pleurale des bases, avec augmentation de volume et cirrhose du foie; mais

la médiastinite péricardique syphilitique aurait pour caractère propre d'être ascendante et d'avoir pour point de départ des lésions d'hépatite et de périhépatite sclérose-gommeuse, tandis que, dans la tuberculose, l'inflammation rayonnerait, soit des ganglions médiastinaux, soit des plèvres.

L'ENDOCARDITE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE, comme la péricardite, est le plus souvent secondaire et consécutive à une myocardite subaiguë de voisinage, ainsi que cela a été noté par Landois.

L'endocardite primitive est moins certaine, et le fait qu'une endocardite coïncide chez un nouveau-né avec des stigmates d'hérédo-syphilis ne constitue qu'une présomption en sa faveur.

C'est ainsi qu'il faut interpréter le cas de Letulle et Nattan-Larrier d'une endocardite chronique ancienne des valvules et de l'origine de l'artère pulmonaire chez un nouveau-né atteint de pemphigus et d'autres manifestations de syphilis congénitale. Tout ce que l'on peut dire, c'est que les diverses variétés de malformations cardiaques : communication interauriculaire, comme dans un fait rapporté par Landouzy et Lædérich, sténose orificielle congénitale, etc., ne sont jamais aussi fréquentes que chez les sujets entachés d'hérédo-syphilis.

S'agit-il, dans ces cas, d'une endocardite syphilitique primitive par transmission de la maladie de la mère au fœtus? S'agit-il d'une endocardite secondaire consécutive à une dystrophie ou à un arrêt de développement? Cette question ne peut pas être résolue, la présence de tréponème n'ayant jamais été signalée dans ces sortes de lésions ; elle soulève d'ailleurs un problème que nous n'avons pas à discuter ici : celui du mécanisme des lésions congénitales et de leurs rapports avec les affections des ascendants (Voy. *Lésions congénitales*).

La **syphilis cardiaque de l'adulte** serait très fréquente si on lui imputait toutes les lésions trouvées à l'autopsie des sujets entachés de syphilis, mais il ne s'ensuit pas nécessairement qu'elles soient syphilitiques. Pour l'affirmer, il faut d'autres preuves tirées, soit de la présence des agents pathogènes, soit du mode de constitution de ces lésions. Or ces preuves font habituellement défaut. Les tréponèmes n'ont été constatés que très exceptionnellement, soit parce qu'ils sont réellement absents, soit parce qu'ils sont méconnaissables, comme l'admettent Nicolas et Fabre, Jacquet et Sézary, par suite de leur dégénérescence en tréponémolyse. D'autre part, quand les lésions sont vieilles, ce qui est la règle, elles ont perdu leur personnalité originelle et, quand elles sont jeunes, elles ne présentent pas pour cela de caractères spécifiques indiscutables. On sait, en effet, que les mycoses réalisent des productions embryonnaires absolument semblables aux follicules syphiloïdes et que les néoplasies syphilitiques peuvent contenir, d'après Nicolas et Fabre, Huellen et Letulle, des cellules géantes analogues à celles de la tuberculose.

Lésions artérielles. — Cependant un certain nombre de présomptions permettent de rattacher à la syphilis quelques altérations importantes du myocarde. C'est tout d'abord ce fait, très rare chez l'enfant, qu'elles sont localisées à l'appareil nourricier du cœur, car, comme le dit Deguy, dans l'immense majorité des cas, elles sont associées à des altérations spécifiques des coronaires, soit que l'inflammation périartérielle gagne de proche en proche le myocarde, soit que l'oblitération du vaisseau provoque à distance une dégénérescence dystrophique.

Pour Tripier, les lésions siègent de préférence à l'orifice même des coronaires, qui est plus ou moins rétréci par des plaques fibroïdes, le vaisseau retrouvant plus loin une perméabilité à peu près normale. Ou bien elles s'étendent plus loin, jusque sur le tronc des coronaires, dont les parois sont épaissies par suite d'un bourgeonnement irrégulier de l'endartère enflammée. Mais on ne constate pas d'ordinaire ces sinuosités et cette induration calcaire propre à l'athérome, à moins qu'il n'y ait superposition des processus. Enfin il est de règle que cette coronarite coïncide avec une aortite syphilitique.

Les lésions des fines branches vasculaires intramyocardiques sont en général associées à de l'aortite, ou à des altérations plus ou moins diffuses du myocarde. Comme l'a noté Adler, l'inflammation peut être limitée à quelques artérioles, mais plus fréquemment elle les atteint toutes également. Tantôt c'est la périartérite qui prédomine, tantôt l'endartérite et les tuniques des vaisseaux sont alors infiltrées de cellules embryonnaires et parfois, d'après Letulle, de véritable gommes miliaires. Lorsque celles-ci sont confluentes, elles déterminent l'oblitération de certaines artérioles. Dans un stade ultérieur, la sclérose apparaît et, à une période plus avancée encore, le vaisseau n'est plus reconnaissable qu'au siège et à la forme de la masse fibreuse qui l'a remplacé. Enfin il n'est pas rare de trouver, en plein myocarde, des ectasies des plus fines ramifications vasculaires qui aboutissent à des dilatations anévrysmatiques ou à des suffusions hémorragiques interstitielles. Quand les lésions en sont arrivées à cette phase ultime, il est difficile de les distinguer de la sclérose banale des athéromateux.

Lésions du myocarde. — Elles résultent, pour la plupart, des troubles vasculaires et peuvent être réparties en deux groupes, suivant qu'elles sont circonscrites et nodulaires, ou diffuses.

La *gomme* du myocarde est la plus importante et la mieux connue des lésions circonscrites. Depuis Ricord, on en a publié de nombreuses observations. Stockmann en relevait déjà soixante-dix en 1904. Ultérieurement on en a signalé beaucoup d'autres. La structure histologique des gommes n'offre rien de particulier. Elles sont de volume variable, d'un pois à une noix, coïncident d'ordinaire avec des altérations vasculaires notables et présentent

presque toujours à leur périphérie une assez forte réaction fibreuse. Elles évoluent vers la sclérose ou le ramollissement avec ulcération et peuvent être suivies de rupture du cœur, d'anévrysmes partiels, d'embolies, ou de symphyse cardio-péricardique. Elles siègent rarement dans les oreillettes ou le septum interauriculaire, cause, de préférence dans la masse des ventricules, surtout le ventricule gauche, ou dans le septum interventriculaire. Cette dernière localisation est la plus intéressante, car elle provoque fréquemment des troubles variés du rythme cardiaque, dont le plus connu est le ralentissement du pouls avec attaques syncopales ou syndrome d'Adams-Stokes.

L'*infarctus* est également une complication de la coronarite syphilitique, pour Letulle de presque tous les infarctus du cœur. Ils sont constitués par un foyer nécrotique, typique ou envahi secondairement par une suffusion sanguine. On note à leur centre une dégénérescence marquée des fibres musculaires.

La *plaque de sclérose* molle, puis dure, représente le stade ultime de l'une ou l'autre des altérations précédentes. C'est une véritable cicatrice qui affecte nécessairement les mêmes localisations que la gomme ou l'infarctus dont elle provient et entraîne les mêmes conséquences : troubles du rythme cardiaque, syndrome d'Adams-Stokes si la plaque de sclérose siège dans le septum interventriculaire, etc. Enfin elle peut être également le point de départ d'un anévrysme cardiaque.

Nous en arrivons maintenant aux lésions diffuses, qualifiées de myocardites ou de scléroses syphilitiques, dont, comme on le verra, il est souvent difficile de préciser la nature et le processus pathogénique.

On a décrit sous le nom de *myocardite aiguë* des faits de dégénérescence parenchymateuse étendue, plutôt que d'inflammation vraie du myocarde. Tel le cas de Letulle où l'oblitération d'une coronaire à son orifice avait produit une myomalacie de tout le ventricule gauche avec désintégration vacuolaire de la majorité des fibres musculaires.

La *myocardite subaiguë* diffuse, à évolution rapide vers la sclérose, constitue la myocardite syphilitique classique, bien étudiée par Lancereaux, Mracek, Deguy, Gallavardin et Charvet, Laudois, etc.

Ici, le myocarde présente une consistance dure et un aspect de sclérose diffuse, mais légère. Dans un premier stade prédomine l'infiltration embryonnaire interstitielle, qui débute autour des vaisseaux, pour y former des gommes miliaires. Puis apparaissent des fibrilles conjonctives ; la sclérose se substitue à l'infiltration embryonnaire et aboutit à un tissu conjonctif complètement organisé. Les fibres musculaires enserrées par ce tissu se transforment

en blocs pigmentés ou se sont atrophiées, vacuolisées et en dégénérescence graisseuse. Ce mélange d'altérations quasi inflammatoires et de sclérose a fait donner également à cette forme de l'affection le nom de myocardite scléro-gommeuse. Enfin, fait important, les lésions interstitielles sont toujours liées à de l'endopériartérite généralisée des petits vaisseaux et habituellement à de l'artérite syphilitique. Comme l'ont noté Gallavardin et Charvet, l'endartérite oblitérante prédomine dans les zones où les lésions sont le plus accentuées; souvent elle provoque ces ectasies capillaires ou ces suffusions sanguines signalées précédemment.

Ainsi les lésions cardiaques de la syphilis acquise et celles de l'hérédo-syphilis ne paraissent pas dépendre du même mécanisme. Dans l'hérédo-syphilis, elles résultent d'une atteinte, sinon exclusive, du moins prépondérante du tissu musculaire ou des espaces interstitiels. Dans la syphilis acquise, elles sont presque toujours sous la dépendance des altérations vasculaires ; aussi le terme de myocardite sous lequel on les désigne est-il assez impropre, puisqu'il semble impliquer l'intervention de phénomènes inflammatoires, alors qu'il s'agit plutôt d'une réaction de dégénérescence consécutive à des troubles de nutrition. Il n'existe qu'une observation due à Tournier, où les altérations du myocarde se sont montrées indépendantes de toute lésion vasculaire; mais elle est loin d'être probante, car l'auteur déclare lui-même ne pas être certain que la syphilis fût en cause.

On rattache encore, trop facilement peut-être, à la syphilis nombre de ces scléroses myocardiques diffuses que l'on trouve si souvent chez les gens âgés. De fait, comme le dit Jacobeus, elles sont très fréquentes à l'autopsie de sujets entachés de syphilis ou chez lesquels on a constaté pendant la vie une réaction positive à l'épreuve de Bordet-Wassermann ; mais cela n'implique pas nécessairement qu'elles soient syphilitiques et, en l'absence de caractères spécifiques qui font presque toujours défaut, rien n'autorise à conclure qu'elles ne sont pas dues à des affections intercurrentes.

D'ailleurs, à supposer réelle l'origine syphilitique de ces sortes de scléroses, il resterait à en connaître le mécanisme et à savoir si elles sont primitives ou dystrophiques, c'est-à-dire consécutives ou non à des lésions vasculaires. Or ces questions sont pour le moment insolubles.

Lésions du péricarde et de l'endocarde. — L'existence d'une péricardite ou d'une endocardite aiguë syphilitique, admise par quelques cliniciens, est très discutable. En tout cas, elle n'a jamais été signalée sur le cadavre.

Par contre, les gommes ou infarctus du myocarde, les myocardites scléro-gommeuses sont souvent accompagnées de péricardite adhésive, de plaques de sclérose, de nodules lisses ou papillomateux de

l'endocarde, de rétraction des piliers ou de déformation des lames valvulaires aboutissant à des rétrécissements ou à des insuffisances orificielles. Toutefois ces lésions résultent plus d'un processus cicatriciel banal que d'une localisation véritable de la syphilis sur le péricarde ou l'endocarde.

On a prétendu cependant que la syphilis pourrait créer de toute pièce des cardiopathies valvulaires : le rétrécissement mitral, d'après Jacquet, Edmond Fournier, Deguy, Chauffard; le rétrécissement tricuspidien, d'après Moussous; le rétrécissement pulmonaire, d'après Nobécourt. Mais cette opinion est appuyée moins sur des preuves anatomiques ou bactériologiques, qui n'ont jamais été fournies, que sur des présomptions tirées de la coexistence de stigmates spécifiques ou de la notion d'une syphilis héréditaire ou acquise.

Cette relation est plus plausible en ce qui concerne l'insuffisance aortique, à cause de sa très grande fréquence chez des sujets notoirement syphilitiques. L'insuffisance est due alors à la propagation aux valvules de plaques fibroïdes de l'aorte et à la rétraction de l'une des sigmoïdes, notamment de la sigmoïde postérieure, qui s'applique contre la paroi du vaisseau, à la façon d'une bride.

Pour Tripier, cette sorte d'altération serait spéciale à la syphilis et toujours associée à un rétrécissement. L'insuffisance peut être également produite par la rupture d'anévrysmes valvulaires des sigmoïdes.

L'origine syphilitique de l'insuffisance aortique par endocardite est plus discutable. Quelques auteurs ont invoqué, il est vrai, pour la justifier, la présence d'excroissances d'aspect condylomateux ou de perforations des valvules; mais ces cas sont peu probants. On ne peut pas considérer comme plus démonstratifs, d'après Darier, ceux de Dittrich, d'Oppolzer et de Virchow, où il est parlé d'ulcération des valves sigmoïdes par des gommes ramollies. L'observation de Gallavardin et Charvet a plus de valeur. Elle a trait à un sujet mort en état d'asystolie, à l'autopsie duquel on trouva des lésions d'aortite et de myocardite syphilitique et des végétations blanches d'aspect fibreux, de dimensions variables, ressemblant à des grains de riz et siégeant sur la face axiale et le bord libre des valvules insuffisantes. Ces végétations présentaient à leur centre une sorte d'amas conjonctif assez riche en éléments cellulaires, autour duquel s'étendait une zone fibreuse sans dépôts fibrineux ni nappes hémorragiques. Les auteurs se sont basés sur le caractère histologique des lésions et sur leur évolution vers la sclérose pour en affirmer la nature syphilitique. Des faits analogues ont été publiés par Eloy et Breton, par Cain. Bricout ne les croit pas très concluants, à cause de l'absence de tréponèmes.

Tout récemment enfin Warthin a rapporté un cas de syphilis de l'artère pulmonaire avec anévrysme et présence du *Spirochæta pallida* dans les parois du vaisseau et du sac anévrysmal.

FORMES CLINIQUES. — **Syphilis cardiaque à symptômes complexes.** — Les formes les mieux connues de la syphilis cardiaque sont les formes subaiguës et chroniques. Très souvent cependant elles ne sont rattachées à leur véritable cause qu'après la mort.

On aura toutefois quelque raison de suspecter la syphilis quand, chez des jeunes sujets indemnes de toute autre affection, on verra survenir des accidents dyspnéiques et douloureux à caractère angineux, conduisant en quelques jours au collapsus cardiaque. On sait en effet que ces accidents peuvent être dus à la rupture du cœur, à un anévrysme ou encore, chez les nourrissons, à la myocardite diffuse : toutes sortes de lésions qui relèvent très fréquemment de la syphilis.

Dans d'autres cas, le tableau clinique est semblable à celui d'une insuffisance myocardique aiguë, subaiguë ou progressive.

L'insuffisance aiguë ou subaiguë se voit d'ordinaire, comme l'ont noté Gallavardin et Charvet, chez des malades atteints d'aortite syphilitique et qui, après un stade où les symptômes vasculaires ont été au premier plan, présentent ensuite des signes de défaillance du myocarde. Parfois même, la première étape fait défaut et, ainsi que l'ont signalé Hirtz et Braun, l'insuffisance cardiaque est la manifestation initiale d'une aortite syphilitique latente.

Le symptôme capital consiste alors dans une dyspnée continue ou à paroxysme nocturne : « asthme syphilitique de » Rosenfeld. Les choses persistent ainsi pendant quelque temps, la pression artérielle restant normale et le pouls, quoique rapide, conservant sa régularité jusqu'à la phase ultime, même, d'après Gallavardin et Charvet, quand on doit trouver à l'autopsie des lésions interstitielles étendues du myocarde. Le cœur est presque toujours dilaté, et, s'il y a des lésions concomitantes de l'aorte, la dilatation est accompagnée d'hypertrophie du ventricule gauche.

Quelques semaines après, les membres inférieurs s'infiltrent d'œdème; la stase veineuse envahit les viscères, le cœur se dilate encore plus. On entend, soit un bruit de galop, soit des souffles orificiels organiques ou de nature fonctionnelle, ces derniers dus le plus souvent à une insuffisance mitrale, comme cela a été observé par Deguy, Gallavardin et Charvet, Piel, etc., ou plus exceptionnellement à une insuffisance tricuspidienne, notée par Tournie et Reiter. Assez fréquemment, enfin, il survient à la phase terminale des embolies multiples avec infarctus dans différents organes, et l'asystolie, si elle est abandonnée à elle-même, brûle les étapes et conduit rapidement à la mort.

Le traitement spécifique peut opérer alors de véritables résurrections, comme le montrent des observations dues à Curschmann, Cecikas, Huchard et Fressinger. Aussi doit-on toujours y recourir quand, en présence d'une insuffisance cardiaque à marche aiguë, il

y a lieu de soupçonner l'intervention de la syphilis. La même conduite s'impose chez les enfants ou les adolescents entachés d'hérédo-syphilis et atteints de troubles graves du cœur, même en l'absence de complications aortiques, qui, fréquentes chez les adultes, sont exceptionnelles chez eux. Dans ces cas, un traitement énergique institué à temps peut, comme l'a noté Woroïnichin, faire régresser des accidents menaçants.

Enfin, chez les adultes comme chez les enfants, la dyspnée est parfois aggravée par suite de l'extension des lésions aux organes voisins : ganglions, tissu cellulaire péribronchique et péritrachéal, etc. Thiroloix et Miginiac en ont rapporté un bel exemple. Dans ce cas, les symptômes de la médiastinite, — phénomènes asphyxiques, tirage, cornage, toux quinteuse et coqueluchoïde, — s'ajoutent à ceux de la syphilis cardiaque.

L'insuffisance cardiaque progressive, d'origine syphilitique, ne se distingue en rien de l'asystolie vulgaire des myocardites chroniques scléreuses ; mais le fait que la syphilis puisse la réaliser justifie, s'il y a lieu de la suspecter et si l'état des reins le permet, le recours au traitement spécifique.

Syphilis cardiaque monosymptomatique. — A ce groupe de faits où la syphilis cardiaque se révèle par des symptômes complexes, on peut en opposer un autre où le tableau clinique, beaucoup plus discret, consiste dans un symptôme unique : endocardite, cardiopathie valvulaire, trouble du rythme du cœur, etc. L'étude de ces syphilis monosymptomatiques est à peine ébauchée et comporte encore de nombreuses réserves. Elle n'en présente pas moins un grand intérêt.

L'*endocardite aiguë syphilitique* n'a guère été signalée que sur le vivant. Fournier et Sabareanu ont constaté, au cours de manifestations récidivantes de syphilis, l'apparition brusque d'une insuffisance mitrale qu'ils se sont crus en droit, en l'absence de toute autre cause, de rattacher à cette affection. Dans une autre observation, de Spillmann et Chevelle, un homme de vingt et un ans présenta, au troisième mois d'une syphilis maligne, de l'assourdissement des bruits du cœur suivi d'un souffle systolique en jet de vapeur de la pointe qui disparut après plusieurs injections de néosalvarsan. Tout en s'étonnant de voir une lésion mitrale régresser aussi soudainement, les auteurs n'en concluent pas moins à sa relation avec la syphilis. Ces cas ne sont pas assez probants pour entraîner la conviction.

Certaines *cardiopathies valvulaires congénitales*, notamment le rétrécissement de l'artère pulmonaire ou de l'orifice mitral, ont été imputées à la syphilis ; mais, le plus souvent, les seuls arguments consistaient dans des signes de présomption, tirés des antécédents familiaux et de la coexistence d'autres stigmates de l'infection. Ces arguments ne sont pas suffisants et, d'ailleurs, la congénitalité

du rétrécissement mitral n'est pas admise par tous les auteurs.

Parmi les *cardiopathies acquises*, les plus importantes de beaucoup sont les lésions aortiques. Encore le terme de cardiopathies leur convient-il mal, car, d'ordinaire, il s'agit de maladies de l'aorte et non du cœur. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, elles sont assez rares dans l'hérédo-syphilis. Deux faits seulement en ont été observés par Lévi-Frænkel; mais ils ne paraissent pas très concluants. D'après lui, le rétrécissement serait moins exceptionnel que l'insuffisance.

Chez l'adulte, l'insuffisance aortique peut se constituer lentement, à la façon des insuffisances de toute autre cause, ou subitement, à la suite d'un traumatisme ou d'une dilatation fonctionnelle de l'orifice.

L'insuffisance traumatique apparaît quelquefois après un traumatisme relativement bénin. Nous en avons observé un cas chez un individu qui ressentit tout à coup, au moment d'une chute un peu brusque sur les talons, une douleur violente dans la poitrine, en même temps qu'il percevait un bruit soufflant remontant du sternum vers la tête. Ce souffle révélait une insuffisance aortique certainement récente, car cet homme, examiné quelques jours auparavant pour un contrat d'assurances, avait été trouvé indemne de toute lésion orificielle. De plus, il était porteur d'une dilatation notable de l'aorte, visible à l'écran radioscopique, de signes de tabes incipiens, et il avouait avoir eu la syphilis. Claisse et Jo'train ont rapporté un fait analogue.

L'insuffisance fonctionnelle par dilatation de l'anneau sigmoïdien se distingue des précédentes par son évolution transitoire, son apparition et sa disparition soudaines. Hirtz et Braun en ont signalé un cas. A l'autopsie, les valvules étaient saines, mais l'aorte était augmentée de volume et l'orifice anormalement dilaté. Nous en avons observé un autre, analogue, mais sans confirmation anatomique. Le souffle, qui avait succédé à une crise de distension cardiaque, cessa de se faire entendre quelques jours après, à la suite d'un traitement spécifique. En raison de sa courte durée, il était bien difficile de l'attribuer à une lésion organique. Par contre, les examens radioscopiques montraient que l'aorte, très dilatée à l'époque du souffle, était revenue ensuite à ses dimensions normales. Il ne pouvait donc s'agir que d'une insuffisance fonctionnelle.

Ces différentes variétés d'insuffisance aortique ont des symptômes communs. Le premier est qu'elles coïncident presque toujours avec une augmentation des diamètres de l'artère ; le deuxième, qu'elles sont d'ordinaire accompagnées de symptômes douloureux, dus à une aortite sus-sigmoïdienne, si habituelle dans la syphilis de l'aorte.

La pression artérielle peut être plus ou moins élevée. Quand elle est très haute, il est difficile de savoir si l'aortite et l'insuffisance

relèvent de l'hypertension ou de la syphilis. Mais il est à présumer que celle-ci est en cause quand la pression est normale et quand on a affaire à des sujets aux environs de la quarantième année, n'ayant dans leur passé aucune autre tare pathologique et porteurs d'une insuffisance aortique présentant les caractères précédemment indiqués.

Fréquemment on trouve associés à la lésion aortique des stigmates de syphilis : glossite ou périostite spécifiques, choroïdite, manifestations nerveuses, paralysie générale ou tabes. Sur cent trente cas d'affections cardio-aortiques, celui-ci a été noté trente-deux fois. Parfois il est en pleine évolution quand on découvre l'insuffisance valvulaire, ou bien il se révèle seulement par le signe d'Argyll-Robertson, la diminution des réflexes tendineux et la lymphocytose rachidienne. Babinski a spécialement insisté sur ce derniers fait; aussi avons nous donné au syndrome réalisé par les troubles nerveux frustes et l'insuffisance aortique le nom de syndrome de Babinski.

Très souvent enfin, au cas de lésion aortique, la réaction de Bordet-Wassermann est positive, que la syphilis soit avérée ou non, ce qui est, sinon une preuve, du moins une forte présomption en faveur de la relation qui les unit. Le résultat des statistiques est en effet assez impressionnant, et, d'après Bricout, depuis 1912, la réaction de Bordet-Wassermann a été trouvée positive 100 fois sur 142 cas d'insuffisance aortique, soit dans une proportion de 70 p. 100. Aucune autre lésion valvulaire ne donne, à beaucoup près, un pourcentage aussi élevé.

Signalons enfin, pour mémoire, le rapport que Gaucher a prétendu établir entre la syphilis et l'insuffisance mitrale. L'observation qu'il en a rapportée est loin d'être probante et, contrairement à ce qu'il pense, une insuffisance mitrale chez un sujet syphilitique n'est pas nécessairement due à la syphilis.

Un autre type de syphilis cardiaque monosymptomatique est réalisé par le *ralentissement permanent du pouls* avec attaques syncopales ou syndrome d'Adams-Stokes. On sait aujourd'hui que ce syndrome est lié très fréquemment à la présence, sur le trajet du faisceau auriculo ventriculaire, soit d'une gomme, soit d'une infiltration embryonnaire avec nodules miliaires, soit encore, d'une cicatrice, reliquat d'un infarctus ou d'une gomme (Voy. *Bradycardies*). D'ordinaire, il constitue une manifestation tardive de la syphilis et il est associé ou non à d'autres complications de même cause : insuffisance aortique, tabes, lésions cutanées ou osseuses, etc. Mais il peut être plus précoce; nous l'avons constaté chez une jeune fille de vingt ans au cours d'une syphilis secondaire. Aussi le traitement spécifique doit-il être institué chez tous les sujets atteints de ralentissement permanent du pouls et présumés syphilitiques ; c'est d'ailleurs le seul qui ait été suivi de succès.

Pour Bricout, les *extrasystoles* et la *tachycardie* pourraient, dans certains cas, être attribuées à la syphilis. Laubry et Esmein en ont constaté la guérison par un traitement approprié, chez un malade syphilitique depuis vingt-cinq ans.

L'*arythmie complète* a été notée dans des observations de Semmola, Lang, Adler, Brightmann. Il semble toutefois qu'elle soit une complication, moins de la syphilis elle-même, que de la myocardite qu'elle provoque. La preuve en est que, dans tous les cas où le pouls redevint régulier après traitement, ceux de Gaston et Herscher, de Hartge et surtout de Pied notamment, les autres manifestations de l'insuffisance cardiaque régressèrent en même temps.

On peut en dire autant de l'*alternance du pouls*, signalée par Heitz et Dehon, et dont ces auteurs ont noté la disparition à la suite d'injections de néoarsénobenzol et de mercure.

S'agit-il, dans tous ces faits, de simples coïncidences? Ou bien doit-on considérer les extrasystoles et les accès tachycardiques comme des accidents initiaux de la syphilis cardiaque dont l'arythmie complète et l'alternance du pouls seraient les derniers termes? Ces questions ne pourront être résolues que quand on sera définitivement fixé sur le mécanisme de ces diverses arythmies et leurs relations avec les lésions du myocarde. Peut-être l'étude de la syphilis cardiaque et de ses localisations contribuera-t-elle à les éclaircir et à résoudre, comme cela est arrivé pour les centres nerveux, certains problèmes de la physiologie et de la pathologie du cœur?

TRAITEMENT. — La gravité de la syphilis viscérale, celle du cœur en particulier, est due, bien souvent, moins à l'impuissance de la médication qu'à son emploi trop tardif. Aussi doit-on y recourir dès que l'on aura constaté, chez des sujets entachés de syphilis, des troubles cardiaques ne paraissant imputables à aucune autre cause. Toutefois, même à la période ultime, elle peut donner des résultats inespérés. Aussi doit-on avoir pour règle d'en essayer les effets comme ressource suprême au cas d'insuffisance cardiaque rebelle aux médications habituelles, si l'on a quelque raison de croire qu'elle est en rapport avec une syphilis avouée ou ignorée.

Au début, et dans les formes monosymptomatiques, le traitement hydrargyrique peut suffire à condition qu'il soit intensif et fréquemment répété. On s'adressera alors de préférence aux injections de sels solubles ou de sels insolubles. Les frictions mercurielles sont également à recommander. Elles ont donné à Laubry un bon résultat dans un cas de crise extrasystolique et tachycardique chez un sujet syphilitique. Les mêmes médications sont indiquées chez les malades atteints de syndrome d'Adams-Stokes ou d'accidents angineux, associés ou non avec une lésion orificielle. On se trouvera bien de prescrire en même temps des préparations iodurées, par exemple

l'iodure de potassium, à la dose de 3 ou 4 grammes par séries de dix jours tous les mois, ou bien le lipiodol en injections intramusculaires à la dose de 2 centimètres cubes par injection.

Dans les formes graves de la syphilis cardio-aortique, il ne faut pas craindre de recourir au néoarsénobenzol. Nous l'avons fréquemment employé, sans accident, mais il est indispensable de débuter par des doses faibles, de façon à tâter pour ainsi dire la susceptibilité du sujet. Voici la méthode que nous employons : nous faisons tout d'abord une injection de 0gr,20 suivie, si elle est bien tolérée, d'une seconde, cinq jours après, de 0g,25, puis d'une troisième de 0gr,30 et enfin d'une quatrième et d'une cinquième de 0gr,40. Dans l'intervalle, on pratique soit des frictions, soit des injections mercurielles, de biiodure de mercure par exemple, à la dose de 2 centigrammes et à raison de dix injections. Nous répétons le traitement trois ou quatre mois après.

Quand l'insuffisance cardiaque est accompagnée d'arythmie complète ou d'alternance du pouls, on doit associer aux médications précédentes le traitement symptomatique par la digitale ou l'ouabaïne (Voy. *Traitement de l'insuffisance cardiaque*).

Bibliographie. — Adler (J.). La syphilis du cœur (*Rev. gén. de clin. et de thérap.*, Paris, 1898, XII, 818-824; *Journ. des pratic.*, trad. du N.-Y. *med. J.*, 1898, LXVIII, 577-584). — Babinski, Des troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte (*Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 nov. 1901). — Bricout (Camille), Syphilis du cœur. Revue d'ensemble et diagnostic général. Étude particulière de l'insuffisance aortique syphilitique, des formes arythmiques et curables. Thèse de Paris, A. Leclerc, 1911-1912. — Buschke (A.) et Fischer (W.), Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochätenbefund (*Deutsch. med. Woch.*, Berl., 10 mai 1906, XXXII, 752). — Caïn, cité par Bricout, Thèse, p. 82. — Cecikas, Syphilis du cœur (*Revue de médecine*, Paris, déc. 1904). — Chauffard, Hérédo-syphilis et rétrécissement mitral (*Bull. méd.*, Paris, 27 av. 1912). — Claisse et Joltrain, Insuffisance aortique traumatique (*Bull. et Mém. soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 janv. 1908). — Curschmann, Herzsyphilis (*Medic. Klinik zu Leipzig*, 1893, 226-236). — Darier, Les artérites syphilitiques, Paris, 1904. — Deguy, Le cœur et l'aorte des syphilitiques. Thèse de Paris, 1900. — Dehon et Heitz, Syphilis et pouls alternant (*Paris méd.*, Paris, juin 1914). — Dittrich, *Prager Vierteljahr. f. prak. Heilk.*, 1852. — Eloy et Breton, Endocardite syphilitique (*Écho médic. du Nord*, Lille, 27 oct. 1907). — Entz, cité par Halloteau et Fouquet, *in* Traité de la syphilis, Paris, 1911. — Fournier et Sabareanu, Syphilis ancienne, insuffisance mitrale récente (*Bull. Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, Paris, 3 mai 1900, XI, 167; *Annales de dermatol.*, 1900, 4 s., I, p. 649). — Fournier (Edm.), Syphilis héréditaire tardive de l'âge adulte, Paris, 1912. — Gallavardin et Charvet, Phase cardiaque des aortites syphilitiques (*Arch. gén. de médec.*, Paris, 1903, p. 1-601). — Gallavardin, Aortite syphilitique à forme d'insuffisance ventriculaire gauche (*Lyon médical*, 10 août 1913). — Gastou et Herscher, *Ann. Soc. Dermat. et Syph.*, Paris, mai 1899, X, 460-463. — Hartge (A.), Fünf Falle von Herzsyphilis (*St-Petersb. med. Wochenchr.*, 1899, XVI, 379-382; cité par Deguy, Thèse de Paris, 1900). — Hirtz et Braun, Note sur dix cas d'aortite syphilitique (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 mars 1911). — Huchard et Fiessinger, Syphilis gommeuse du cœur (*Rev. de méd.*, Paris, oct. 1907). — Huellen, Myocardite gommeuse (*Zeitschr. f. Heilk.*, 1905, n° 4). — Hutinel, Médiastinites syphilitiques (*Bull. méd.*, Paris, 23 et 30 août 1911). — Jacobæus (H. C.), *Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, Leipz., 13 mars 1914, Bd. CII, 44-53. — Jacquet et Sezary, Formes atypiques et dégénératives

du tréponème pâle (*Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er février 1907). — JULLIEN, Traité des maladies vénériennes, Paris, 1879. — KOSTER, *in* art. NICOLAS, Livre jubilaire du professeur Teissier, Lyon, 1910. — LANGLEBEAUX (L.), Affections syphilitiques de l'appareil circulatoire (*Arch. gen. de méd.*, Paris, 1873, II, 42-61). — LANDOIS, Syphilis du cœur (*Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, Berl., avril 1908, p. 221). — LANDOUZY et LEDERLIN, Des affections cardio-vasculaires congénitales hérédo-syphilitiques (*Presse méd.*, Paris, 29 mai 1907). — LANDOUZY et TROISIER (J.), Affections vasculaires congénitales d'hérédo-syphilitiques (*Bull. Acad. méd.*, Paris, 19 nov. 1907). — LAUBRY, ESMEIN et FOY, Sur la bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycardie paroxystique (*Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 déc. 1909, 821-831). — LETULLE, Anatomie pathologique ; rupture du cœur par myocardite syphilitique (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1910, p. 56). — LETULLE, Syphilis artérielle (*Presse méd.*, Paris, 1896, p. 605). — LETULLE et NATTAN-LARRIER, Hérédo-syphilis et malformations cardiaques (*Bull. Soc. anat. Paris*, mars 1907, p. 424). — LETULLE, Coronarite oblitérante (*Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris*, 7 janv. 1910). — LEVI-FRANKEL, Aortite chronique et athérome infantile. Thèse de Paris, 1909. — LONGCOPE, The Wassermann reaction in aortic insufficiency and other cardio-vascular diseases (*Bull. of the Ayer Clin. Laborat.*, 1910, n° 6). — MATTIRELO, Tubes rudimentaire et affection de l'aorte (*Rev. neurol.*, 15 juillet 1908). — MOUSSOUS, Maladies congénitales du cœur, *in* Traité des maladies de l'enfance, Paris, t. III. — MRACEK, Syphilis haemorrhagica neonatorum (*Zentralbl. f. Kinderheilkunde*, 1887, n° 1). — MRACEK (F.), Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues (*Archiv. f. Derm. u. Syph.*, Wien, 1893, p. 279-311, 3 pl.). — NICOLAS (J.) et FAVRE (M.), Contribution à l'histologie pathologique des syphilides tertiaires cutanées (*Ann. des mal. vén.*, Paris, juin 1907). — NICOLAS, art. « Syphilis », *in* COURMONT, Précis de bactériologie, Paris, 1910. — NOMÉCOURT, Rétrécissement pulmonaire chez un hérédo-syphilitique, *in* Thèse BUCOUT, Paris, 1912, p. 113. — NOMÉCOURT et PAISSEAU, Médiastinite tuberculeuse (*Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 déc. 1910). — OPPOLZER, Zur Casuistik der Embolien syphilitische Gummi-Ges hwulst in Herzfleische (*Wien. med. Woch.*, 1860, X, 651. — PIED, Syphilis latente cardio-aortique (*Journ. Praticiens*, Paris, 11 nov. 1911). — REITER, Insuffisance tricuspidienne syphilitique (*Gesellschaft f. innere Mediz. u. Kinderheilkunde in Wien*, 6 nov. 1905). — RENSI (DE), La sifil. pulm. e la myoc. sifil. (*Boll. clin. di Napoli*, 1885, I). — RIBADEAU-DUMAS et HARVIER, Lésions syphilitiques atypiques du cœur (*Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris*, 22 nov. 1910). — RICORD (Ph.), Traité complet des maladies vénériennes (*Clinique iconogr. de l'hôp. des vénér.*, Paris, 1851, pl. XXIX). — ROSENFELD, Asthma syphilitica (*Medic. Corresp. der Wurtenberg Herzvere n*, 1882, p. 38). — SAMBAZÈS (J.) et DEBEIRE (R.), Purpura hémorragique et syphilis héréditaire. Histologie des lesions et localisations du spirochète (*Arch. mal. du cœur*, Paris, 1909, p. 257-271). — SEMMOLA, De la syphilis du cœur (*Bull. Acad. méd.*, Paris, 2 août 1892, 3e s., XXVIII, 180-188). — SIMMONS, *Münch. med. Woch.*, 1906, p. 1550. — SPILMANN et CHEVRELIE, Un cas d'endocardite aiguë syphilitique (*XIIIe Congr. franc. de medec.*, Paris, 1912, p. 427). — STROMAYER, Gommes du cœur, Wiesbaden, 1904. — THIROLOIX et MIGNIAÇ, Méningite tuberculeuse à forme tétanique chez l'adulte. Polynucléose céphalo-rachidienne (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 10 juin 1910, 760-764). — TOURNIER (C.), Myocardite subaiguë peut-être syphilitique à localisation predominante sur le ventricule droit (*Province méd.*, Lyon, 1894, VIII, p. 385-397). — TRIBOULET, Études anatomo-cliniques, Paris, 1909. — VAQUEZ, Syndrome de Babinski (*Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 fév. 1902). — VAQUEZ et DIGNE, Insuffisance aortique traumatique et tabes fruste (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hop. de Paris*, 30 déc. 1904). — VIRCHOW (R.), Ein Fall von (syphilitischer) Gummigeschwulst des Herzfleisches (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1859, IV, 62-67). — VIRCHOW, La syphilis constitutionnelle, traduction PICARD, Paris, 1860. — WARTHIN (A. S.), *Amer. Journ. of the med. Sciences*, mars 1911, CXLI, 398-411 ; 10 février 1912, 169. — WARTHIN (S.), Syphilis de l'artère pulmonaire avec présence du « Spirochaeta pallida » (*Amer. Journ. of syph.*, Saint-Louis, 1er oct. 1917). — WEILL, Maladie du cœur chez les enfants, Paris, DOIN, 1895, p. 49. — WONOGSNIEMS, cité par MOUSSOUS, *in* Traité des maladies de l'enfance.

TUMEURS DU CŒUR

DONNÉES GÉNÉRALES. — Les tumeurs du cœur, abstraction faite des gommes syphilitiques et des tubercules nodulaires, étudiées précédemment, présentent plus d'intérêt pour l'anatomo-pathologiste que pour le médecin. Presque toujours méconnues pendant la vie, elles constituent des trouvailles d'autopsie; ou bien elles sont accompagnées d'une symptomatologie complexe et banale qui ne se distingue en rien de celle de l'insuffisance chronique et progressive.

Cependant, pour certains auteurs, elles donneraient lieu parfois à un tableau clinique particulier. Ainsi Link attribue une très grande valeur à un syndrome caractérisé par une hypertrophie partielle du cœur, sans lésion orificielle, et par un épanchement du péricarde, hémorragique et récidivant. Mais, si ce syndrome est volontiers réalisé par un néoplasme massif du cœur, il fait défaut dans nombre d'autres cas de tumeurs, bénignes ou malignes.

Il peut arriver encore que ces tumeurs provoquent, en raison de leur localisation, des troubles insolites dans le fonctionnement du cœur.

Dans un fait de myxosarcome de l'oreillette gauche rapporté par Bard, il y avait une discordance manifeste entre les battements des deux oreillettes. Leur amplitude, normale sur les tracés des jugulaires, était très faible sur les tracés œsophagiens, où s'inscrivent les battements de l'oreillette gauche, ce que l'auteur attribua à une diminution de l'énergie de cette oreillette causée par la tumeur. C'est une éventualité à retenir, bien qu'elle ne s'applique qu'à une circonstance exceptionnelle.

Pour Link, les tumeurs de l'oreillette donneraient également lieu, quand elles sont pédiculées, à des modifications assez singulières des signes d'auscultation. A plusieurs reprises il a constaté qu'un souffle d'insuffisance fonctionnelle, mitrale ou tricuspidienne, perceptible dans la position couchée, disparaissait dès que le malade s'asseyait, en même temps qu'il survenait une crise violente d'oppression. L'auteur a attribué ces phénomènes à l'oblitération de l'orifice par la tumeur, au moment du changement de position. Mais on les observe aussi au cas de coagulations intracardiaques. Ils indiquent la présence d'un corps étranger, sans préjuger de sa nature.

On a signalé encore le ralentissement permanent du pouls avec dissociation et syndrome d'Adams-Stokes, par suite du siège de la tumeur au niveau du faisceau auriculo-ventriculaire. Cette anomalie a été relevée par Armstrong et Monckeberg, chez un enfant de cinq

ans, qui mourut subitement au cours d'une syncope et à l'autopsie duquel on trouva un endothéliome de ce faisceau.

Ce ne sont là, à vrai dire, que des curiosités. La preuve en est que les auteurs qui ont insisté sur la valeur de ces symptômes ne les ont relatés qu'après coup ou mieux après révélation, par l'examen anatomique, de la présence de la tumeur.

Cancer. — Le cancer primitif du cœur est très rare. On n'en connaît que huit observations authentiques. Il a fait l'objet d'un travail dû à Petit en 1896.

Le cancer secondaire est moins exceptionnel. Laënnec en a rapporté deux cas, ainsi qu'Andral. Depuis on en a publié d'autres observations. Pic et Bret lui ont consacré un important mémoire. Laisney en a fait l'objet d'une thèse.

La tumeur primitive peut provenir des organes les plus divers : le poumon de préférence, l'œsophage, les ganglions médiastinaux, l'estomac ou même les organes génito-urinaires. Dans un fait de Widal et Abrami, un cancer gastrique s'était étendu au mésentère, au foie, à la vésicule biliaire, aux reins, aux poumons, à l'orifice aortique, etc. Toutefois Pic et Bret ont toujours trouvé le poumon simultanément atteint. Ils en ont conclu qu'un « nodule cancéreux du poumon semble être la condition nécessaire d'un nodule intrapariétal du cœur ».

Le cancer se trouve dans le myocarde sous forme d'infiltration diffuse et surtout de noyaux du volume d'une lentille ou d'une noix, tranchant par leur coloration blanc jaunâtre sur le tissu rouge du muscle cardiaque et siégeant de préférence dans le cœur droit. Toutefois le cœur gauche peut être atteint en même temps ou exclusivement, notamment dans la région du septum interventriculaire. Le myocarde, refoulé par les productions développées dans son intérieur, est normal, dilaté ou aminci. D'après Pic et Bret, le cancer est presque toujours un épithéliom épidermique, cylindrique ou glandulaire, suivant la tumeur primitive qui lui a donné naissance et dont il reproduit le type. On a signalé également l'encéphaloïde et le cancer mélanique caractérisé par la présence, dans les parois du myocarde, de petits blocs nodulaires de coloration brune ou noirâtre.

Fibromes. — Un assez grand nombre de cas de tumeurs fibreuses du cœur ont été rapportés depuis la première observation de Melot en 1832. Elles constituent les tumeurs primitives de beaucoup les plus fréquentes.

On les constate à tous les âges, chez les enfants comme chez les vieillards. Elles se présentent sous la forme d'une masse unique résistante, gris blanchâtre, du volume d'un pois ou d'une noisette, siégeant le plus souvent dans les parois ventriculaires, surtout du côté gauche. Dans un cas de Letulle, la tumeur, de la grosseur d'une

petite noix, était appendue à la cloison interventriculaire par un pédicule très court, gros comme une plume d'oie. La structure de ces tumeurs ne diffère en rien de celle des tumeurs fibreuses ; cependant elles peuvent subir la dégénérescence sarcomateuse, comme dans le fait rapporté par Erricson, où il s'agissait également d'un fibrome pédiculé, pendant au niveau de l'orifice mitral.

Myxomes. — Ces tumeurs n'ont été signalées que dans quelques observations, notamment dans la thèse de Petit et dans un travail plus récent de Karrenstein. Dans les faits réunis par cet auteur, on trouve 38 cas de myxome contre 39 de tumeurs d'un autre tissu. Jamais elles ne furent l'objet d'un diagnostic. Elles sont beaucoup plus fréquentes à gauche qu'à droite, et surtout dans l'oreillette. Askanazy explique cette localisation par un trouble survenu lors de la fermeture du trou de Botal ou par une greffe embryonnaire du tissu muqueux.

Ces tumeurs sont fréquemment pédiculées, comme il arrive d'ailleurs pour les tumeurs auriculaires. Dans un cas de Lorne, le myxome s'engageait dans l'orifice mitral et faisait hernie dans la cavité ventriculaire. Dans celui de Debove, il s'était développé sur la tricuspide et se rattachait à la valvule par un pédicule très court.

La tumeur, ferme, blanchâtre, a quelquefois une coloration gelée de groseille. Sa consistance est molle, tremblotante, gélatineuse. Elle est constituée par une substance fondamentale homogène, transparente, avec cellules étoilées, et parcourue par des vaisseaux sanguins. Elle semble avoir son origine dans le tissu cellulaire sous-endocardique.

Récemment de Vecchi a fait une bonne étude des tumeurs connectives ou pseudo-connectives de l'endocarde, parmi lesquelles le myxome lui a paru la variété la plus fréquente. Après lui, Dean et Falconer, à propos d'une observation de tumeurs siégeant, comme celle de De Vecchi, sur la valve postérieure de l'artère pulmonaire, ont discuté également la nature de ces tumeurs développées aux dépens du tissu connectif. Ils ont tendance à les rattacher au myxome, mais concluent cependant qu'il n'est pas possible de se prononcer tant qu'on ne sera pas fixé d'une manière précise sur la nature vraie de ces néoplasies.

Lipomes. — Leur existence, admise depuis l'observation d'Alberts, n'est pas fréquente, puisque, sur 55 cas de tumeurs primitives, on ne l'a constatée que 11 fois. Le dernier fait qui en a été rapporté est dû à Verliac et Morel. Ces tumeurs se rencontrent de préférence chez des sujets âgés ; néanmoins on en a trouvé à sept mois et à seize ans, ce qui ne concorde pas absolument avec l'opinion de Petrocchi, qui considère le lipome du cœur comme l'apanage de la vieillesse.

Dans 4 cas sur 12, la tumeur était sous-péricardique et s'im-

plan'a.t, une fois sur la paroi du ventricule gauche, une autre sur le cœur droit, deux fois sur le sinus transverse du péricarde. Elle est volumineuse, lisse, blanc jaunâtre, aplatie, légèrement pédiculée. Sa limitation toujours nette ne permet pas de la confondre avec la surcharge graisseuse du cœur, avec laquelle elle ne coïncide presque jamais, à moins d'être sous-péricardique.

Ces sortes de tumeurs, en raison de leur siège habituellement sous-endocardique et de leur disposition sessile, ont une évolution presque toujours silencieuse. Elles ne manifestent leur présence que quand leur volume ou leur localisation particulière occasionnent des troubles dans la circulation intracardiaque.

Myomes. — Ces tumeurs, assez exceptionnelles et dues à l'hyperplasie circonscrite des fibres striées, ont été vues chez de tout jeunes enfants et paraissent d'origine congénitale. Elles ont été étudiées par Recklinghausen et Virchow.

Le myome du cœur siège dans les parois de l'organe, le septum ou les muscles papillaires. Sa coloration est celle du muscle cardiaque, d'où la difficulté qu'il y a à l'en distinguer, à moins qu'il ne fasse saillie et déforme le cœur.

Parmi les autres tumeurs proprement dites du cœur, on a noté le *sarcome*, dont des observations ont été rapportées par Leroux et Meslay, Martin, Baldwin et Perlstein; le sarcome fusiforme associé au myxome typique dans un cas de Menetrier, le sarcome mélanique dans un autre dû à Laignel-Lavastine et Delherm. L'histoire de ces tumeurs se confond avec celle des tumeurs malignes.

Enfin on a signalé, presque à titre de curiosité, l'*angiome* et l'*hémangio-endothéliome*. Cette dernière variété de tumeur a été décrite par Pennemann. Elle était située sur les parois de l'oreillette gauche. Dans son intérieur se trouvaient des vaisseaux ectasiés à parois épaissies et des lacunes, les unes provoquées par des hémorragies interstitielles, les autres dépourvues de tissu endothélial, mais bourrées de cellules pseudo-épithéliales rappelant l'aspect carcinomateux. Pour cet auteur, il s'agirait d'un endothéliome né des capillaires sanguins, d'où le nom qu'il lui a donné.

Tumeurs parasitaires. — ***Kystes hydatiques.*** — Ils constituent les tumeurs parasitaires les plus fréquentes et coïncident d'ordinaire avec des tumeurs de même nature d'autres organes. Cependant, le kyste hydatique du cœur peut être primitif. C'est le plus souvent alors une trouvaille d'autopsie, comme dans l'observation rapportée par Lehne.

Le kyste à échinocoques siège habituellement, mais non toujours, dans le cœur droit, en raison du trajet suivi par les embryons hexacanthes provenant du foie. Cependant on les a rencontrés également dans le cœur gauche, même au cas de kyste primitif du foie.

Roque et Durand expliquent ce fait assez paradoxal par la rupture probable d'une hydatide dans le système des veines pulmonaires.

Les kystes hydatiques ont un volume variant d'une lentille à une petite orange. Dans ce dernier cas, le kyste fait saillie dans la cavité cardiaque et gêne profondément la circulation. Quand il est superficiel, il provoque une irritation bientôt suivie d'adhérences péricardiques

Le kyste hydatique du cœur, comme tous les kystes à échinocoques, renferme un liquide transparent dans lequel nagent les hydatides fertiles ou stériles ; quand elles sont mortes, on trouve dans la poche un magma grisâtre et épais comme du mastic.

La tumeur peut être détachée, entraînée par le courant sanguin et donner naissance à des embolies graves ; ou bien elle se rompt et les hydatides qu'elle renfermait vont déterminer l'obturation d'un orifice cardiaque ou de vaisseaux périphériques. Dans un cas de Budd, il se produisit des embolies multiples dans les branches de l'artère pulmonaire.

Dans certaines observations, la quantité des kystes était considérable, innombrable même dans celles de Wunderlich et de Barbacci.

Les kystes hydatiques du cœur sont d'ordinaire méconnus, car, en raison de la diversité de leur siège et de leur volume, ils ne donnent lieu à aucun signe clinique. Toutefois on pourra les soupçonner lorsqu'on verra un kyste hydatique d'un autre organe, notamment du foie, être accompagné de troubles circulatoires graves, ou bien quand, même en l'absence de tout kyste apparent, il se manifestera des signes permettant de penser à un corps étranger du cœur. Dans ce dernier cas, il ne faudra pas manquer d'avoir recours à l'examen du sang et pratiquer la réaction de Weinberg-Parvu. Si elle est positive, on sera autorisé à penser que le corps étranger consiste dans un kyste hydatique, ce qui ne peut conduire d'ailleurs à aucun autre résultat, puisque ces sortes de tumeurs échappent jusqu'ici à toute intervention chirurgicale.

Actinomycose. — Les lésions actinomycosiques du cœur sont toujours secondaires. Leur fréquence est relativement grande ; Hufnagel, dans un travail récent, a pu en relever 22 cas, dont un personnel observé dans le service de Letulle.

Le cœur est atteint par contiguïté, à la suite d'une actinomycose pulmonaire, cervico-médiastinale ou œsophagienne, ou par métastase, au cours de l'évolution d'un foyer actinomycosique quelconque.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'actinomycose du cœur est caractérisée par l'intense réaction inflammatoire des tissus au contact du parasite, l'importance des lésions vasculaires et périvasculaires,

l'atrophie progressive des cellules myocardiques et la destruction du tissu élastique fondamental.

Au point de vue clinique, le cœur actinomycosique ne présente pas de symptomatologie spéciale.

Bibliographie. — ALBERS (J. T. H.), *Arch. f. path. Anat.*, Berlin, 1856, X, 215-221. — ARMSTRONG (H.) et MUSCKENBRG (J. G.), Herzblock, bedingt durch primären Herztumor, bei einem 5-jährigen Kind (*Deuts. Arch. f. klin. med.*, Leipz., 1911, Bd. CII, H. 144-166). — ASKANAZY, Tumeur du cœur (*Soc. de méd. de Genève*, 27 mai 1909; *Revue méd. de la Suisse rom.*, Genève, 1909, p. 749). — AUBERTIN (C.), Sur un cas de thrombose néoplasique du cœur droit (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, Paris, mars 1905, XVII, 197-205). — BALCCHI, Échinocoque du cœur (*Policlin., Sez. med.*, Roma, 1909, p. 1-12). — BALDWIN (H.-A.), *Journ. Am. med. Ass.*, Chicago, 20 août 1910, LV, 646. — BARBACCI, Echinocoque primitif du cœur (*Patologica*, Genova, 1909, II, 8). — BARD, Pouls œsophagien et jugulaire dans un cas de tumeur primitive de l'oreillette gauche (*Sem. méd.*, Paris, 1913, n° 12, p. 133). — BUDD (G.), *Med Times et Gaz.*, Lond., juillet 1858, XVII, p. 54-56. — DEAN (G.) et FALCONER (W.), Primary tumours of the valves of the heart (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, Cambridge, 1913-14, vol. XVIII, p. 64-74). — DENOVE, Myxome pédiculé sur la valvule tricuspide (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1873, XLVIII, 247). — DELHERM et LAIGNEL-LAVASTINE, Un cas de sarcome mélanique (sarcome secondaire du cœur (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 6 fév. 1903, LXXVIII, 125-129). — ELY (J.-L.-M.), Contribution à l'étude des tumeurs néoplasiques développées dans le cœur. Thèse de Paris, 1894. — ERICSSON (E.), Contribution à la connaissance des tumeurs cardiaques primitives (*Upsuer Läkaref. forhandl.*, XIII, H. 6, 1907-08, 420-429, 6 pl.). — FRÖHLICH, Ueber einen Fall von Herznaht mit Ausgang in Heilung (*Wien. kl. Woch.*, XXIII, 29 déc. 1910). — HUFNAGEL, L'actinomycose du cœur. Thèse de Paris, 1919. — KARNENSTEIN, Un cas de fibro élastomyxome du cœur (*Virch. Arch. f. path. Anat.*, Berl., oct. 1908). — LAISNEY, Étude sur le cancer du cœur. Thèse de Paris, 1895. — LEBNE (H.), *Arch. f. klin. Chirurgie*, Berl., 1896, LII, 534-563. — LEBOUX et MESLAY (R.), Sarcome du cœur (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1896, LXXI, p. 680-685). — LEFFLER (M.), Fibrome pédiculé de l'oreillette gauche (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1895, LXX, 471). — LINK (R.), Der Klinik der primär Tum. der Herz (*Zeits. f. kl. Med.*, Berl., 1909, Bd. LXVII, H. 272-287). — LOUNE, Myxome du cœur (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1869, XLIV, 161-164). — MARTIN (Ch.) et KLOTZ (O.), Extensive sarcoma of the heart involving the bundle of His (*Am. J. of the med. Sc.*, 1910, vol. CXL, n° 2, p. 216-226). — MELOT, Tumeurs périformes du cœur (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1842, VII, p. 50). — MESTREZAT, Un cas de cancer primitif du cœur (*Bull. Acad. de méd.*, 7 mars 1911, p. 349). — PENNEMAN (G.), Note sur un cas d'hémangio-endothéliome du cœur (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1908, LXXXVIII, 2e fasc., 57-66, 1 pl. (Rapport), 67). — PERLSTEIN, Sarcome du cœur (*Amer. Journ. of med. Science*, août 1918, p. 214). — PETIT (V.), Étude sur les tumeurs primitives du cœur; des myxomes du cœur. Thèse de Paris, 1896. — PETROCCHI (L.), Contributo allo studio dei tumori primitivi del cuore (*Lo Sperimentale*, Firenze, 1897, LI, p. 89-98). — PIC (A.) et BOIT (J.), Contribution à l'étude du cancer secondaire du cœur (*Revue de méd.*, Paris, 1891, XI, 1022-1056). — RECKLINGHAUSEN (Von), Ein Herz von einem Neugeborenen, welches mehrere theils nach aussen theils nach den Höhlen prominirende Tumoren (Myomen) trug (*Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkr.*, Berl., 1862, XX, 1). — ROGER et DURAND, Kyste hydatique de l'oreillette gauche du cœur (*Prov. méd.*, Paris, 11 fév. 1911, XXII, 65-67). — VICCHI (Bindo de), Tumori e pseudo tumori connectivali dell'endocardeo (*Bull. de Sc. med. de Bologne*, 1909, série 8, v. IX, 484-520, 1 pl.). — VIRILIO (H. et MOREL P.), Étude sur l'hypnose du cœur (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1909, p. 152). — VIRCHOW (R.), Congenitales wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens (*Virchow's Arch.*, Berl., 1866, Bd. XXXV, p. 211). — WIDAL et ABRAMI (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 fév. 1908). — WESTERMARCK (C. A.), Fall von zahlreichen Echinococcen in der Leber, der Milz, dem Peritoneum, der Lungenarterie, Perforation des Herzbeutels (*Archiv. f. Physiolog. Heilk.*, Stuttg., 1858, t. II, p. 281).

TRAUMATISMES DU COEUR

Il convient de décrire séparément les traumatismes avec ou sans plaie pénétrante de poitrine.

1° TRAUMATISMES SANS PLAIE PÉNÉTRANTE DE POITRINE

A. — RUPTURES DU CŒUR.

Elles ont été étudiées surtout par Sénac, Dupuytren, Morel-Lavallée et Nélaton.

Elles résultent toujours d'un traumatisme violent agissant sur la face antérieure du thorax, avec écrasement de la cage thoracique, fracture du sternum, des côtes, de la clavicule, etc., ou sans lésion extérieure visible.

Les traumatismes signalés sont surtout : le passage d'une roue de voiture sur le thorax, un coup de pied de cheval, une chute d'un lieu élevé, etc.

Ces ruptures atteignent de préférence les cavités droites, dont les parois sont plus minces. Il peut y avoir en même temps rupture d'autres viscères. L'homme, de par son genre de vie, y est plus exposé que la femme.

La mort est, en général, immédiate. On cite cependant des cas où elle a été retardée de quelques minutes et même quelques heures.

B. — RUPTURES DES VALVULES ET DES APPAREILS VALVULAIRES.

HISTORIQUE. — Signalées par Sénac, elles ont été étudiées avec soin par Corvisart, Peacock, Barié, Nélaton, J. Dreyfus, Thoinot, etc. ; en Allemagne, par Heidenhain et Stern.

MÉCANISME. — Les causes déterminantes des ruptures valvulaires sont les traumatismes de la paroi thoracique et l'effort. Celles qui sont dues à l'effort ont été appelées par Barié ruptures spontanées et, pour lui, elles ne sont possibles que si l'aorte était antérieurement malade.

Au contraire les Allemands, Stern en particulier, attribuent à l'effort un rôle beaucoup plus considérable et estiment que, même au cas de traumatisme, c'est encore l'effort qu'il provoque qui produit la rupture. C'est là une opinion certainement excessive.

Les expériences de Barié ont montré, en effet, que l'on peut faire éclater les appareils valvulaires sur le cadavre sous des pressions suffisantes ou en traumatisant la partie supérieure du thorax. Dufour est arrivé aux mêmes résultats.

En résumé, le rôle prépondérant du traumatisme paraît évident, au moins dans un certain nombre de cas.

Toutefois, c'est d'ordinaire de la combinaison des deux ordres de causes que résultent les ruptures valvulaires, le traumatisme s'accompagnant en général d'un effort inconscient et réflexe de la part de celui qui en est victime.

Qu'il y ait effort ou traumatisme, la rupture valvulaire obéit sensiblement aux mêmes lois. Elle se produit pendant la systole pour les valvules auriculo-ventriculaires, au début de la diastole pour les sigmoïdes artérielles, parce que c'est à ce moment que ces appareils supportent la plus forte pression. Qu'un surcroît de pression intervienne alors, il fera « coup de bélier », comme disaient Potain et Barié, et les appareils se rompront.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — En ce qui concerne la fréquence des différentes ruptures, Dreyfus, dans sa thèse (1896), donne les chiffres suivants :

Ruptures	valvulaires aortiques	45
—	appareil mitral	22
—	appareil tricuspidien	3
—	sigmoïdes pulmonaires	1

1° Sigmoïdes aortiques. — Ce sont donc les plus fréquemment lésées. Tantôt une seule, tantôt deux valvules sont atteintes. La lésion peut être une désinsertion de la valvule à son point d'implantation, une déchirure plus ou moins étendue de haut en bas, ou enfin une simple fissure en plein tissu valvulaire. Souvent il existe des altérations inflammatoires des valvules et de l'aorte, récentes (dépôt fibrineux), ou anciennes (indurations calcaires). Ces dernières, certainement antérieures à la rupture, n'ont pu que la favoriser.

Un fait clinique nous en a donné la preuve. Il concernait un homme qui, à la suite d'une chute sur les talons, ressentit une douleur violente dans la poitrine et qui présenta dès le lendemain un souffle caractéristique d'insuffisance aortique. A l'écran radioscopique, l'aorte était augmentée de volume sur toute sa partie ascendante, ce qui témoignait d'une lésion ancienne du vaisseau, incontestablement de nature spécifique. D'ailleurs la syphilis était avouée, et il existait en même temps des signes de *tabes incipiens* (perte des réflexes rotuliens, signe d'Argyll, etc.).

2° Appareil mitral. — C'est intentionnellement que nous disons appareil mitral, car ici il s'agit plutôt de ruptures des cordages tendineux ou des piliers que des valves elles-mêmes. Les cordages peuvent, suivant les cas, être arrachés ou rompus en leur milieu ou à leurs extrémités, laissant refouler les valves vers l'oreillette. Quand

la rupture siège sur un pilier, celui-ci présente une extrémité plus ou moins déchiquetée et recroquevillée.

3° Tricuspide. — Ici la rupture siège également sur les cordages et les piliers, exceptionnellement sur une valve.

4° Sigmoïdes pulmonaires. — On n'en connaît guère qu'un cas authentique, dû à Weiss; il s'agissait d'une rupture de la valvule postérieure.

SYMPTOMATOLOGIE. — Brusquement, à l'occasion d'un traumatisme thoracique ou d'un effort violent, un individu en parfaite santé apparente est pris d'une douleur vive, pongitive, angoissante, qui, partie de la région précordiale, irradie vers le cou et les épaules. Le sujet perçoit parfois à ce moment la sensation nette d'une déchirure dans la poitrine. Instantanément apparaît une dyspnée extrême avec suffocations, palpitations violentes, accompagnées de lipothymies et même de syncopes.

Le pouls est petit, souvent irrégulier. L'auscultation, quelques heures à peine après l'accident, révèle l'existence soit d'un souffle diastolique de la base, soit d'un souffle systolique de la pointe.

Le souffle diastolique siège dans le deuxième espace intercostal droit et est en rapport avec une insuffisance aortique. Il est généralement plus intense que le souffle de l'insuffisance par endocardite; parfois il présente les caractères d'un ronflement et peut être perçu par le malade ou même à distance.

Le souffle systolique de la pointe, symptomatique d'une insuffisance mitrale, est de timbre grave, sonore ou musical et piaulant. Il peut être accompagné d'un autre souffle correspondant à la région moyenne du cœur, de tonalité excessivement basse et semblable à un bruit de « guimbarde ». Ce dernier souffle ne peut être attribué qu'au flottement dans le courant sanguin d'un fragment de pilier ou de valvule. Nous avons vu, il y a quelques années, ces deux souffles coexister chez un sujet qui, précipité d'un lieu élevé, était tombé sur le thorax. Examiné quelque temps auparavant, cet homme n'avait été trouvé porteur d'aucune lésion organique. Le bruit de guimbarde disparut au bout de quelques jours, probablement parce que le corps étranger qui le provoquait était devenu adhérent à la paroi. Le second souffle, celui d'insuffisance mitrale, persista seul.

La mort peut se produire aussitôt après l'accident. Elle serait beaucoup plus fréquente dans le cas de rupture de la mitrale que de rupture des sigmoïdes aortiques. Si le malade survit aux accidents du début, il entre dans la phase de cardiopathie aortique ou mitrale confirmée.

PRONOSTIC. — Le pronostic de ces insuffisances est toujours grave. La mort subite est fréquente, ou bien elle peut être retardée de quelques mois. On connaît cependant de nombreux cas de guérison.

DIAGNOSTIC. — Il est d'ordinaire facile, grâce aux commémoratifs, aux caractères spéciaux des souffles. Au point de vue médico-légal, le problème peut cependant être fort délicat par suite du manque de netteté des commémoratifs, de l'absence de données sur l'état antérieur du sujet et du retard de l'examen après l'accident.

TRAITEMENT. — Les premiers jours, il est uniquement symptomatique; par la suite, il se confond avec le traitement de l'insuffisance cardiaque.

C. — ENDOCARDITES TRAUMATIQUES.

1° Aiguës. — Nos connaissances actuelles permettent de considérer comme vraisemblable, sinon comme sûre, l'origine traumatique de certaines endocardites aiguës.

Expérimentalement, Rosenbach, Wyssokowitch, Netter, Weichselbaum, F. Franck ont pu, après production de ruptures valvulaires aseptiques, provoquer l'apparition d'endocardites infectieuses par injection dans la circulation de cultures microbiennes (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques).

Ces conditions expérimentales se trouvent cliniquement réalisées, si l'on admet, d'une part, que le traumatisme peut léser des appareils valvulaires sains et, d'autre part, que des microbes, passant dans le sang à l'occasion d'une infection souvent bénigne et locale, viennent ensuite se fixer et coloniser sur l'endocarde lésé. La lésion traumatique de l'endocarde joue là le même rôle d'appel que l'endocardite chronique rhumatismale dans certains faits aujourd'hui bien connus d'endocardite infectieuse secondaire.

Les observations d'endocardite aiguë traumatique présentant tous les caractères de garantie désirables sont, à la vérité, fort rares dans la littérature médicale ; on n'en peut guère trouver plus de trois ou quatre. En voici une que nous empruntons, en la résumant, à Bourguin et de Quervain, et qui nous paraît particulièrement démonstrative. Un individu en pleine santé fait un effort considérable pour retenir un lourd tonneau. Il ressent immédiatement une sensation de déchirure dans la poitrine, se sent mal à l'aise et saigne du nez. Le lendemain il crache des mucosités sanguinolentes et cesse son travail. Les jours suivants, il doit s'aliter et les symptômes deviennent graves : dyspnée, cyanose, accélération du pouls, etc. Enfin un souffle bruyant apparaît au foyer mitral, en même temps que la température commence à s'élever. Bientôt surviennent des douleurs spléniques, rénales, de l'albuminurie, et le malade meurt d'embolie cérébrale, sept semaines après l'accident. A l'autopsie, on trouve une endocardite mitrale ulcéro-verruqueuse, d'origine streptococcique et, en outre, des infarctus récents de la rate, du rein et une embolie de la sylvienne.

C'est là le tableau typique de l'endocardite maligne, et l'on est en droit de penser que le traumatisme, en créant une lésion endocardique, a permis le développement du processus infectieux.

2° Chroniques. — Dans ces cas, le traumatisme serait le point de départ d'une endocardite à forme plastique. Les phénomènes évolueraient d'une manière presque latente, pour aboutir graduellement, en quelques semaines ou quelques mois, à la formation d'une insuffisance aortique ou mitrale. Jaccoud, Stern, Heidenhain, Swiney ont rapporté des observations de ce genre qui paraissent probantes. L'avenir de ces lésions valvulaires traumatiques ne différerait en rien de celui des lésions valvulaires d'origine rhumatismale.

D. — *MYOCARDITES TRAUMATIQUES ET ANÉVRYSMES DU CŒUR.*

En ce qui concerne les myocardites d'origine traumatique, il convient d'être plus réservé. Elles sont évidemment possibles à concevoir, puisque le traumatisme détermine des lésions du myocarde (déchirures, hémorragies, thromboses) qui peuvent aboutir à la sclérose myocardique, tout au moins localisée; mais les rares observations qui ont été publiées comme cas de myocardite chronique, même la plus célèbre, celle de Dittrich (1849), sont loin d'entraîner la conviction.

Quant à l'histoire des anévrysmes du cœur consécutifs aux traumatismes, elle est aussi obscure que celle de la myocardite elle-même. Ici aussi on peut admettre que la distension d'une plaque fibreuse myocardique d'origine traumatique devienne le point de départ d'un anévrysme cardiaque; mais les faits probants manquent presque complètement.

Nous devons cependant signaler un cas curieux que nous avons observé jadis dans le service de notre maître Potain. Il concernait un homme qui fut frappé violemment dans la région de la base du cœur par un coup de timon de voiture. Immédiatement après il présenta une dyspnée violente avec angoisse et palpitations. Ces accidents ne tardèrent pas à se calmer et, à l'examen, on constatait seulement, au niveau de l'artère pulmonaire, un rythme à trois temps dont le troisième élément était constitué par une sorte de choc diastolique se produisant immédiatement après le deuxième bruit. Quelques mois plus tard, cet homme rentra à l'hôpital en état d'insuffisance cardiaque progressive, suivie de mort. A l'autopsie nous constatâmes une dilacération des fibres myocardiques de la région de l'infundibulum pulmonaire. Là où avait porté le traumatisme, la paroi était très amincie et distendue. Il semblait que l'anévrysme fût dû exclusivement au traumatisme, car il n'y avait pas de trace de sclérose.

E. — PÉRICARDITES TRAUMATIQUES.

La péricardite traumatique, signalée depuis longtemps, tant en France qu'à l'étranger, affecte d'ordinaire la forme sèche. Sa réalité a été plusieurs fois prouvée par l'autopsie. Sa symptomatologie manque de netteté et ne présente rien de spécial. Elle peut guérir ou devenir le point de départ d'une symphyse péricardique.

2° TRAUMATISMES AVEC PLAIE PÉNÉTRANTE DE POITRINE

Ce chapitre revêt, du fait de la guerre récente, un intérêt particulier.

De tout temps les médecins s'intéressèrent aux plaies du cœur. Ils les considéraient du reste comme fatalement suivies d'une mort immédiate ou rapide. Ce n'est que dans le courant du XIXe siècle que quelques auteurs, dont Jobert de Lamballe, publièrent des cas de guérison spontanée ; puis vinrent les travaux de Jamain (1857) et Fischer (1868). En 1896, Farina le premier tenta la suture d'une plaie du cœur par coup de couteau. Depuis lors, beaucoup d'interventions ont été pratiquées, et nombre de travaux publiés sur les plaies du cœur, en France par Loison, Bouglé, Guibal, Terrier et Reymond, Fontan, Quénu, Lenormant, etc. ; à l'étranger par Hesse et Teidler, Salomoni, Peck, Rehn, Borchardt, etc. Enfin, pendant la guerre, la chirurgie du cœur a pris un développement important (Duval, Barnsby, Beaussenat, Lefort, Paul Delbet, Rehn, Felice-Rossi, etc.), et elle a fait l'objet de deux thèses récentes de Paris de Costantini et de Viala.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les plaies du cœur peuvent être occasionnées par aiguilles, instruments tranchants ou armes à feu. Voici la statistique du temps de paix que donne Loison :

Aiguille	[illegible] p. 100
Instrument tranchant	[illegible] —
Armes à feu	[illegible] —

Jamain, dans sa thèse d'agrégation (1857), fait remarquer que l'on peut considérer dans le cœur trois plans successifs et de vulnérabilité décroissante : un plan antérieur, qui correspond au ventricule droit, à la pointe du ventricule gauche, et à l'oreille droite ; un plan moyen, qui comprend le ventricule gauche et un plan profond constitué par l'oreillette gauche, rarement atteinte.

Les plaies des oreillettes sont toujours pénétrantes, en raison de la minceur des parois. Elles affectent d'ordinaire la forme de déchirures longues de 2 à 5 centimètres.

Les plaies des ventricules peuvent n'intéresser que la paroi myo-

cardique, sans léser l'endocarde. Quand celui-ci est atteint et que la cavité ventriculaire est ouverte, la plaie est régulière s'il s'agit d'un couteau, déchiquetée et irrégulière s'il s'agit d'un projectile. Dans ce dernier cas, il existe parfois deux orifices, l'un d'entrée, l'autre de sortie. Enfin les piliers et les lames valvulaires peuvent être plus ou moins sérieusement blessés ; il en est de même de la cloison interventriculaire.

Le péricarde présente une plaie nette, arrondie ou au contraire déchiquetée. Il peut se faire qu'il y ait plaie du cœur sans plaie du péricarde. Dans ce cas, la première se produit par contusion, le projectile n'ayant pas franchi l'enveloppe péricardique.

Enfin la blessure cardiaque s'accompagne très fréquemment de blessure de la plèvre et parfois du poumon. Les gros vaisseaux de la base peuvent être également lésés, de même que certains organes abdominaux : foie, estomac.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — La blessure du cœur est exceptionnellement sèche et, en général, elle provoque une abondante hémorragie, continue s'il y a plaie pariétale des ventricules ou des oreillettes, intermittente sous la forme d'un violent jet systolique dans le cas de pénétration ventriculaire.

Le sang ne s'écoule ordinairement qu'en faible partie au dehors et reste plutôt dans le péricarde ou la plèvre. Si la blessure siège au niveau de la plèvre médiastine (plaie de la pointe), il s'accumule dans la plèvre, ce qui donne lieu à un hémothorax qui peut atteindre 1 litre, 1l,5 et plus. Si la blessure siège au voisinage d'un cul-de-sac pleural, le sang gagne plus facilement le péricarde, qui peut en contenir de 300 à 500 grammes. Dans ce cas, l'anémie est moins considérable que précédemment, mais le jeu du cœur se trouve singulièrement entravé, jusqu'à l'arrêt qui, comme l'ont montré Fr. Franck et Lagrolet, est dû à la compression des cavités auriculaires.

Les plaies des artères coronaires sont particulièrement graves. Quand la blessure siège à l'origine du vaisseau, la mort se produit rapidement et résulte, comme le prouve l'expérimentation, de la fibrillation des ventricules. Quand la blessure siège au niveau d'une des branches, les désordres sont moins sérieux et la ligature devient possible.

On sait que l'excitation ou la blessure de certaines zones du cœur du chien (cloison interventriculaire, zone atrio-ventriculaire, paroi postéro-inférieure de l'oreillette droite, c'est-à-dire trajet du faisceau primitif) peuvent provoquer la mort immédiate de l'animal en expérience. Par contre, l'excitation ou la blessure des autres zones cardiaques n'amènent que la production de troubles plus ou moins intenses du rythme du cœur. Il est très vraisemblable que les choses se passent de même dans le cœur humain. Cette notion de

zones cardiaques neutres et spécialisées explique fort bien que, tandis que certaines plaies cardiaques sont suivies d'une mort instantanée, d'autres au contraire sont remarquablement tolérées.

SYMPTOMATOLOGIE ET ÉVOLUTION. — Deux éventualités sont à envisager, suivant que la plaie est récente ou ancienne :

1° **Plaies récentes.** — Le blessé du cœur peut présenter, quand il y a large plaie de la région précordiale, une hémorragie externe particulièrement abondante ; mais en général cette hémorragie ne diffère en rien de celles de toutes les plaies pénétrantes de poitrine ; elle constitue donc un signe de médiocre valeur. Plus important est l'aspect du visage, qui présente une « pâleur mortelle », révélatrice de l'hémorragie interne. Elle contraste souvent avec la cyanose des lèvres, des oreilles, de l'extrémité du nez, accompagnée d'un gonflement des jugulaires qui traduit la stase pulmonaire. La dyspnée est habituellement accusée, et le blessé est en proie à une agitation anxieuse ou profondément abattu et sans connaissance. Le pouls est toujours petit, rapide et souvent irrégulier. L'existence d'un pneumothorax vient en général enlever presque toute signification à l'examen de la région précordiale. La matité cardiaque se trouve, de ce fait, plus ou moins supprimée ; le choc de la pointe peut être absent, les bruits du cœur sont très affaiblis. Quant aux bruits classiques décrits sous le nom de « bruit de rouet », « bruit de moulin », ils sont exceptionnels, et il ne faut guère s'attendre à les trouver. Parfois cependant l'existence d'une large matité précordiale permet de suspecter l'hémopéricarde. Quant à l'hémothorax, il se reconnaît facilement à ses signes habituels.

Quand la chose est possible, c'est à l'examen radioscopique qu'il faut demander les renseignements les plus précis. S'il ne permet pas toujours, en cas de plaie par arme à feu, de localiser le projectile qui peut être perdu dans l'ombre produite par l'hémopéricarde ou l'hémothorax, il révèle du moins ces hémorragies, dont la première, caractérisée par les dimensions et l'immobilité de l'ombre cardiaque, a une valeur diagnostique capitale.

D'ordinaire, en présence d'une blessure du cœur récente, l'intervention chirurgicale immédiate s'impose. Quel que soit le procédé opératoire employé, elle doit comprendre : l'extraction du corps étranger, s'il en existe un, et la suture du cœur. Mais, étant donné l'état trop fréquemment grave du blessé, il est souvent prudent de ne pas s'inquiéter outre mesure de la présence du projectile et de pratiquer la suture aussi rapidement que possible.

2° **Plaies anciennes.** — *a.* Sans corps étranger. — En l'absence de projectile, la guérison spontanée ou chirurgicale se fait sous la forme d'une cicatrice fibreuse qui peut être résistante, ou se laisser distendre secondairement pour devenir le point de départ d'un anévrysme du cœur. Mais la véritable complication de ces plaies

du cœur, indépendamment de l'infection possible dans les jours qui suivent la blessure et l'intervention, c'est en réalité la péricardite adhésive. S'il s'agit d'une symphyse limitée, le jeu du cœur est possible, mais, si la symphyse est compliquée, elle peut conduire progressivement le blessé à l'insuffisance irréductible.

b. Avec corps étranger. — « La tolérance du cœur vis-à-vis des corps étrangers est étonnante, » écrivait Guibal en 1905. Cette proposition reste vraie, après la vaste expérience de la guerre, à cette restriction près que le corps vulnérant n'a atteint aucune des zones spécialisées, précédemment citées.

Que la guérison soit spontanée ou consécutive à une intervention chirurgicale, les choses se passent de la même façon. Le blessé guéri dont le cœur est « habité » par un projectile (balle ou éclat d'obus) se présente avec toutes les apparences d'une bonne santé. L'examen du thorax révèle bien, à la vérité, dans la plupart des cas, soit l'existence d'adhérences pleurales à la base, soit la présence d'adhérences péricardiques plus ou moins étendues ; mais l'auscultation du cœur permet de constater l'intégrité en général complète et des appareils valvulaires et du rythme cardiaque. Au point de vue fonctionnel, il peut se faire que le sujet n'accuse aucun trouble ; habituellement cependant il se plaint de douleurs rétro-sternales, de palpitations, d'angoisse, particulièrement dans la position couchée, et surtout de dyspnée d'effort. Dans l'appréciation exacte de ces troubles, il convient du reste de ne négliger ni la part de l'élément psychique, souvent considérable, ni celle de l'élément « intérêt » (blessé de guerre).

Mais le pronostic des blessures anciennes du cœur est lié beaucoup moins à l'existence de ces troubles qu'au sort même des corps étrangers. Les projectiles paracardiaques et pariéto-cardiaques deviennent le point de départ d'une réaction conjonctive qui produit leur enkystement progressif. Cet enkystement explique, d'une part, leur parfaite tolérance et, de l'autre, leur innocuité vis-à-vis des organes mobiles de voisinage qui, sans cela, pourraient être à la longue lésés, particulièrement dans le cas d'éclat d'obus à bords irréguliers. Quant aux projectiles intracardiaques, leur sort est plus complexe : ou bien ils s'immobilisent dans une anfractuosité de l'oreillette, entre les piliers et les cordages du ventricule (expérience de Rhen), ou bien ils restent complètement libres dans les cavités cardiaques, où ils subissent les mouvements de tourbillons sanguins. Ces corps étrangers libres sont susceptibles, d'un moment à l'autre, d'émigrer vers les artères et même les veines et de causer de graves accidents emboliques : dans l'artère pulmonaire (Brockhardt), dans la veine iliaque (Ascoli et Monerini), dans l'artère axillaire (Schloffer), dans l'artère iliaque (Perdoux). Signalons, en passant, le cycle inverse, noté par Grangé-

rard, c'est-à-dire la possibilité de migration de projectiles vasculaires vers les cavités cardiaques.

Ces projectiles libres intracavitaires constituent donc le véritable danger des plaies anciennes du cœur. Autant l'abstention chirurgicale paraît de mise vis-à-vis des corps enkystés, autant l'intervention est indiquée dans le cas où la migration est à craindre. En présence d'une blessure ancienne du cœur, la question qui se pose avant tout est donc de repérer et de localiser aussi exactement que possible le corps vulnérant. Les symptômes cliniques sont à cet égard nettement insuffisants; seule la radioscopie peut fournir un élément de certitude.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE. — Il est inutile d'insister sur la difficulté du problème, due à l'absence de point de repère précis et la présence fréquente d'épanchement ou d'adhérences pleuro-péricardiques, dont les ombres viennent gêner singulièrement l'exploration.

La découverte du projectile est relativement facile quand les champs pulmonaires sont clairs et quand il s'agit d'une balle ou d'un gros éclat d'obus. Mais au cas de petit éclat ou de fragment de balle, la recherche peut être fort ardue et il est nécessaire alors de pratiquer et un examen radioscopique et une radiographie.

La situation du projectile par rapport aux parois cardiaques est toujours délicate à préciser. Quand le corps étranger est extracardiaque, il est en général possible de dissocier, sous une incidence donnée, son ombre de celle du cœur. Quand ces ombres sont indissociables dans toutes les positions, le projectile peut être considéré comme paracardiaque, pariéto-cardiaque ou intracardiaque.

Les projectiles paracardiaques et pariéto-cardiaques affectent des déplacements d'ordre respiratoire et des battements rythmiques, synchrones aux pulsations cardiaques, de même amplitude pour les projectiles pariéto cardiaques, beaucoup plus amples pour les projectiles paracardiaques ou péricardiques. Les projectiles intracardiaques présentent les mêmes caractères que les pariéto-cardiaques, s'ils sont fixés aux parois; s'ils sont libres, ils sont en général soumis à des mouvements tourbillonnaires tout à fait caractéristiques (1).

Le traitement, c'est-à-dire la « cardiotomie » avec extraction du corps étranger, dépend du résultat fourni par l'examen radioscopique. Comme nous l'avons dit, cette intervention chirurgicale n'est vraiment indiquée que dans le cas de projectile intracardiaque libre avec menace de migration et d'accidents emboliques.

Bibliographie. — Barié (E.), Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur (*Revue de médecine*, Paris, 1881, I, 132-[illegible]). — Borchardt (M.), Ueber Herzwunden [und ihre Behandlung] (*Centralb. f. Chir.*, Leipz., 1906, 772-773). — Bourguin (E.) et de Quervain, Beitrag zur Kenntniss der Herzklappenverletzungen durch plötzliche Ueberanstrengung

(1) Pour plus de détails, voy. Le Cœur et l'Aorte, Études de radiologie clinique, par Vaquez et Bordet, 3e édition, J.-B. Baillière et fils, 1920.

(*Monatsschr. f. Unfallheilk.*, Leipz., 1902, IX, 136-140). — Castiaux et Laugier, Lésions valvulaires consécutives aux contusions des parois thoraciques (*XIIIe Congrès intern. de médecine, sect. de méd. légale*, Paris, 1900; *Comptes rend.*, 33-46). — Constantini (H.), De la chirurgie des plaies récentes du cœur par projectiles et instruments tranchants. Thèse de Paris, 1918-1919, n° 186. — Delhommeau (A.), Étude médico-légale des lésions valvulaires aortiques consécutives aux contusions du thorax. Thèse de Paris, 1901-1902, n° 307. — Dittrich, Die wahre Herzstenose erläutert durch einen Krankheitsfall (*Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk.*, Prag., 1849, VI). — Dreyfus (J.), Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Thèse de Paris, 1895-1896. — Dufour (Charles), Les insuffisances aortiques d'origine traumatique. Thèse de Paris, 1896-97, n° 120. — Dupuytren, Leçons de clinique chirurgicale, Paris, 1839, t. III, p. 178, et t. VI, p. 355. — Duroziez, Des lésions chroniques du cœur d'origine traumatique (*Union médicale*, Paris, 1880, n°s 72, 73). — Duval et Barnsby (H.), Balle de fusil dans le segment péricardique de la veine cave; extraction par péricardotomie et incision de la veine cave (*Soc. de Chir.*, Paris, 26 juin 1918; *Presse méd.*, Paris, 11 juillet 1918, 363). — Elleaume, Essai sur les ruptures du cœur. Thèse de Paris, 1857-58. — Fischer, Ueber die Wunden des Herzens und des Herzbeutels (*Arch. f. kl. Chir.*, 1868, IX). — François-Franck, Production artificielle de lésions valvulaires du cœur (*Comptes rend. et Mém. Soc. Biol.*, Paris, juin 1882, 108-120).— François-Franck, Reproduction expérimentale de l'insuffisance aortique. Rapport par C. Paul (*Bull. Acad. de méd.*, Paris, 1886, 313-316). — Gamgee, Ruptures of the heart by external violence, London, 1856. — Grangérard, Migration rapide dans le réseau veineux d'une balle de shrapnell libre dans l'oreillette droite (*Presse médicale*, Paris, 1916, n° 46, 365). — Gribal (P.), La chirurgie du cœur (*Revue de Chir.*, Paris, 1905, XXXI, 323-621-761; XXXII, 245-369). — Heidenhain (L.), Ueber die Entstehung von organischen Herzfehlern durch Quetschung des Herzens (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Leipz., 1895, Bd. XLI). — Jamain, Des plaies du cœur. Thèse d'agrégation, Paris, 1857. — Jobert de Lamballe, Réflexions sur les plaies pénétrantes du cœur (*Arch. gén. de médecine*, 3e série, t. VI, p. 5-1839). — Lefort, Signes radiologiques des projectiles du myocarde (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 7 mai 1919, 780-783). — Léo (G.), Contribution à l'étude du traitement chirurgical des plaies du cœur. Thèse de Paris, 1903-1904, n° 384. — Lindman (J.-H.), Zur Kasuistik seltener Herzerkrankungen (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Berlin, 1880, Bd. XXV). — Loison (E.), Des blessures du péricarde et du cœur et de leur traitement (*Revue de Chir.*, Paris, 1899, XIX, 49-79). — Manine-Hiton (F.), De la suture des plaies du cœur, Manuel opératoire. Thèse de Bordeaux, 1901, n° 40. — Morel-Lavallée, Déchirure du péricarde et fracture du crâne (*Bull. Soc. de Chir. de Paris*, 1860, 64-69). — Nélaton (Charles), Rapport du traumatisme avec les affections cardiaques. Thèse d'agrégation, 1886. — Ollivier, *Dict. méd.*, Paris, 1834, t. VIII. — Peacock, On some of the causes and effects of valvular (*Diseases of the heart*, London, 1865). — Perdoux, Plaie du cœur par balle. Migration de la balle dans l'artère iliaque primitive. Extraction. Guérison (*Bull et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1919, 9 avril, 632-637). — Rosenbach (O.), Ueber artifizielle Herzklappenfehler (*Arch. f. exper. Pathol.*, 1878, Bd. IX). — Rossi (Felice), La Ferite del Torace d'arma da fuoco in guerra, Bologne, 1918, 319 p. — Schloffer (H.), Ueber embolische Verschleppung von Projektilen nebst Bemerkungen über die Schussverletzungen des Herzens und der grossen Gefässe (*Beitr. z. klin. Chir.*, Tübingen, 1903, XXXVII, 698-727). — Stern (Richard), Ueber traumatische Enstehung innerer Krankheiten, Iéna, Fischer, 1896, in-8°, 2 Aufl., 1910. Verschlimmerung von Herz nach. Trauma, p. 136 et suiv. Endokarditis und Herzklappenfehler, p. 28 et suiv. — Thoinot, Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, Paris, 1904, in-8°, p. 223 et suiv. — Thurnam (J.), On rupture of the heart, and on the hæmorrhage into the pericardium whitout rupture of the heart or great vessels (*London m. Gaz.*, 1838, XXI, 813-817). — Vaquez et Bordet, Le cœur et l'aorte, 3e éd., Baillière, 1920. — Viala (F.), De la cardiotomie. Thèse de Paris, 1919-1920, n° 123. — Weichselbaum (A.), Zur Ætiologie den akuten Endocarditis (*Wien. med. Wochenschr.*, 1885, n° 41, 1240). — Wyssokowitsch (V.), Beitrag zur Lehre von der Endocarditis (*Arch. f. path. Anat. u. Physiol.*, Berl., 1886, Bd. CIII, 301).

LÉSIONS VALVULAIRES

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LE MÉCANISME ET L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS VALVULAIRES

Pendant longtemps les lésions valvulaires ont semblé constituer toute la pathologie cardiaque. Dans ces dernières années, par une exagération inverse, on en a trop diminué l'importance, et quelques auteurs ont même prétendu que la présence d'un souffle au niveau d'un orifice devait être tenue pour négligeable, l'altération qu'il révèle ne témoignant en aucune façon que le fonctionnement du cœur soit irrémédiablement troublé. En principe, cela est exact, mais il n'est pas moins certain que le jeu défectueux d'un appareil valvulaire met à l'épreuve la résistance du cœur et l'expose un jour ou l'autre à de fâcheuses éventualités. A ce titre les lésions des valvules ont une personnalité propre qui en justifie, aujourd'hui comme par le passé, une étude détaillée.

Les cardiopathies valvulaires sont congénitales ou acquises.

Les premières sont dues à un arrêt de développement des appareils valvulaires par dystrophie héréditaire ou, exceptionnellement, à des endocardites de la vie intra-utérine, résultant d'une infection transmise de la mère au fœtus.

Les secondes, beaucoup plus fréquentes, reconnaissent pour cause une infection ou des troubles mécaniques et sont imputables, le plus souvent, à une endocardite aiguë, subaiguë ou chronique, survenue au cours de maladies infectieuses, le rhumatisme notamment.

Quand l'endocardite évolue rapidement, dans les grands états septicémiques par exemple, elle détermine des ulcérations ou des nécroses des voiles membraneux ou de leurs piliers et, en quelques jours, une insuffisance des orifices dont ces appareils assurent le fonctionnement. Dans les endocardites à marche lente, il se produit, après la phase inflammatoire, des déformations des valvules ou des adhérences de leurs bords suivies d'insuffisance ou de rétrécissement des orifices. Ainsi s'expliquent les principales lésions des orifices artériels. Le mécanisme des insuffisances auriculo-ventriculaires est un peu différent et, comme l'ont montré Potain et Rendu, il consiste moins dans l'altération des valves que dans la rétraction des piliers, laquelle a pour effet d'entraîner les voiles membraneux dans la cavité ventriculaire, de limiter leur expansion et de les rendre incapables de s'opposer au reflux du sang au moment de la systole.

L'influence des troubles mécaniques n'est bien connue que depuis quelques années. Elle s'exerce à la faveur de modifications dans les pressions intra cavitaires ou d'un défaut de fonctionnement des oreillettes.

Les premières résultent d'un excès de tension dans la grande ou la petite circulation, qui soumet l'un des ventricules à un surcroît de travail. Celui-ci provoque tout d'abord une hypertrophie des parois, puis, quand la résistance des ventricules est définitivement vaincue, une dilatation de sa cavité suivie d'une insuffisance auriculo-ventriculaire, dite, en raison de son mécanisme, relative ou fonctionnelle. Celle de l'orifice tricuspidien succède à des cardiopathies mitrales ou à certaines lésions chroniques du poumon; celle de l'orifice mitral est consécutive à l'hypertension artérielle ou à des altérations dégénératives du myocarde. Les insuffisances fonctionnelles artérielles plus rares, sont dues à la dilatation de l'orifice lui-même par suite de l'excès de pression dans la grande ou la petite circulation : telles l'insuffisance aortique des hypertendus et l'insuffisance pulmonaire, moins exceptionnelle qu'on ne le croit, au cours du rétrécissement mitral.

Les insuffisances fonctionnelles provoquées par un trouble du fonctionnement de l'oreillette relèvent d'un mécanisme signalé récemment par Baumgarten, puis par Henderson et Johnson. Ces auteurs ont montré qu'à l'état normal, l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires dépend de la coopération de deux actes successifs : le resserrement des anneaux d'insertion au moment de la systole auriculaire et le relèvement des voiles membraneux, lors de la systole du ventricule. Quand le premier fait défaut, le second n'est pas capable à lui seul d'empêcher le reflux du sang, et l'orifice devient insuffisant. Aussi l'insuffisance mitrale ou tricuspidienne est-elle pour ainsi dire constante au cas d'arythmie complète, qui constitue, comme on le sait, la manifestation objective d'une perturbation dans l'activité de l'oreillette.

Le rôle du traumatisme n'est pas non plus à négliger. Celui-ci agit d'ordinaire à la façon d'une endocardite suraiguë et provoque, par contre-coup, une rupture, soit des sigmoïdes artérielles, aortiques notamment, soit des valves auriculo-ventriculaires ou des cordons tendineux et des piliers qui les sous-tendent.

Les lésions valvulaires déterminent dans l'hydraulique intracardiaque des modifications qui obéissent à des lois communes. Le fonctionnement défectueux des orifices, qu'il soit dû à un rétrécissement ou à une insuffisance, crée des inégalités de pression dans les diverses cavités du cœur. Celle d'entre elles qui est soumise à une pression excessive est contrainte à un travail plus considérable et commence par se dilater ; mais cette dilatation n'est que momentanée et elle est bientôt suivie d'une hypertro-

phie des parois qui rétablit pour un temps variable l'équilibre circulatoire.

Cette période, dite d'adaptation, pour être parfois fort longue, n'est pourtant pas indéfinie. En effet, l'action quasi providentielle de l'hypertrophie ne peut s'exercer que si les fibres myocardiques sont saines et, dès qu'elles sont altérées, l'énergie de la systole faiblit et le cœur présente des signes de défaillance. D'autre part, quand la gêne au passage du sang de l'une à l'autre cavité est trop considérable il arrive un moment où l'hypertrophie des parois est incapable d'en triompher.

Ainsi s'explique qu'au cas de rétrécissement mitral ou tricuspidien très serré les oreillettes finissent par se dilater.

Une autre conséquence des lésions valvulaires est de favoriser la localisation des processus infectieux sur les appareils dont le fonctionnement est défectueux, ou sur les parties du cœur anormalement dilatées.

Cette complication, beaucoup plus fréquente qu'on ne pense, peut survenir chez des individus dont la santé paraissait satisfaisante ; elle évolue à bas bruit pendant des semaines ou des mois pour conduire fatalement à la mort ; ou bien elle se déclare à la période ultime des cardiopathies, dont elle modifie soudainement la marche.

En dehors de ces notions générales, applicables à toutes les cardiopathies valvulaires, il en est d'autres qui sont spéciales à chacune d'elles. Elles feront l'objet des chapitres suivants.

RETRECISSEMENT MITRAL

HISTORIQUE. — Le rétrécissement mitral est, de toutes les cardiopathies valvulaires, celle qui a été connue la dernière. La raison en est qu'il ne provoque pas, au moins habituellement, de véritable bruit de souffle, ce qui, depuis Laënnec, paraissait incompatible avec l'idée de lésion d'orifice.

Bouillaud en indiqua le premier, assez mal d'ailleurs, le signe principal, qui consistait pour lui dans un rythme à triple bruit « imitant celui du battement de rappel et dont fait partie une sorte de ronflement semblable à celui du sommeil, terminant le souffle ».

Beau, Gibson, Potain, Sansom, Duroziez décrivirent plus exactement ses divers bruits pathologiques et en discutèrent le mécanisme. Celui-ci a été, depuis, l'objet de controverses qui se poursuivent encore.

D. Duckworth, Landouzy, Pierre Teissier se sont plus particulièrement occupés de ses conditions étiologiques. Sur ce point aussi l'accord est loin d'être complet.

Il existe deux formes de rétrécissement mitral. Dans l'une, le rétrécissement n'a rien qui le distingue essentiellement des autres cardiopathies valvulaires, auxquelles l'apparentent ses causes provocatrices, ses lésions anatomiques et son évolution ; de plus, il est d'ordinaire associé à une insuffisance. Dans l'autre, il s'agit d'une entité morbide spéciale dont l'étiologie reste souvent mystérieuse, et la disposition des lésions présente une physionomie qu'on ne retrouve dans aucune autre cardiopathie valvulaire. Enfin le rétrécissement ne s'accompagne pas d'insuffisance, au moins dans les stades initiaux. Bien individualisé par Duroziez, il est connu sous le nom de rétrécissement mitral pur ou Maladie de Duroziez. Nous en ferons d'abord l'étude.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'examen du cœur, ce qui attire l'attention, c'est le contraste dans les dimensions respectives de ses divers segments. Tandis que le ventricule gauche a conservé son volume normal, les cavités droites et l'oreillette gauche sont démesurément agrandies. Cette dernière peut acquérir des dimensions considérables, de sorte que le cœur semble comme appendu à un véritable anévrysme auriculaire. Sa face antérieure est constituée, non plus par le ventricule gauche, qui est rejeté sur le bord externe, mais par le ventricule droit, et le sillon antérieur est dévié vers la gauche.

Cette absence d'hypertrophie du ventricule gauche dans le rétrécissement mitral pur, signalée par Potain, a été méconnue par d'autres auteurs. Elle est cependant habituelle chez les sujets morts avant l'apparition de phénomènes asystoliques et, quand il y a hypertrophie, c'est que le rétrécissement est associé à d'autres cardiopathies ou qu'il a provoqué des crises d'insuffisance cardiaque.

Si, après avoir incisé l'oreillette gauche, on regarde de haut en bas l'appareil auriculo-ventriculaire, on voit qu'il est entraîné dans l'intérieur de la cavité ventriculaire, où il forme une sorte d'entonnoir rigide dont les bords supérieurs sont insérés sur la zone fibreuse de l'orifice et dont l'extrémité inférieure est terminée par une boutonnière plus ou moins étroite. C'est là que siège le rétrécissement.

L'ouverture de la fente terminale est de dimension variable, mais toujours minime, parfois au point de ne pouvoir admettre l'extrémité du petit doigt. Dans un cas rapporté par Bigard, elle ne mesurait pas plus de 1 centimètre de longueur sur 2 à 3 de largeur.

Les bords de l'orifice sont indurés et rigides, ou bien inégaux, déchiquetés, incrustés de sels calcaires et surmontés de petites végétations. Les faces internes de l'entonnoir sont habituellement lisses, à moins qu'on y trouve des foyers endocarditiques récents.

La disposition si particulière de l'appareil mitral s'explique ainsi : la lésion initiale consiste dans une valvulite marginale qui produit une soudure des bords libres des valvules mitrales dont l'orifice se rétrécit, comme la fente palpébrale, suivant la comparaison de Bouillaud, à la suite d'une inflammation chronique des paupières. Puis, à la longue, les cordages tendineux insérés sur les valvules se sclérosent et se rétractent, en entraînant tout l'appareil auriculo-ventriculaire dans le ventricule. Au début, cette lésion ne met pas obstacle à la fermeture des valves au moment de la systole, mais, plus tard, celles-ci sont définitivement immobilisées en position vicieuse ; l'occlusion devient impossible et une insuffisance s'ajoute au rétrécissement.

L'oreillette gauche est à la fois hypertrophiée et dilatée. Sa cavité, normalement de 30 à 45 centimètres cubes, peut atteindre 200, 300 et même, exceptionnellement, 600 centimètres cubes. Sa face interne a généralement un aspect nacré, dû à des bandes ou à des placards plus ou moins étendus de sclérose. On y trouve souvent des concrétions polypiformes ou des végétations molles et fibrineuses, résultant de processus inflammatoires récents. Elles siègent de préférence dans l'auricule et sont presque constantes quand il s'est produit dans les derniers jours des complications emboliques. Il n'est pas rare non plus de constater, sur des coupes des parois de l'oreillette, la présence de foyers hémorragiques disséminés ou diffus. Comme nous l'avons montré en 1898 avec notre élève Millet, ces « apoplexies myocardiques » sont particulièrement fréquentes chez les femmes qui ont succombé au cours d'accidents gravido-cardiaques.

Par contre, la surface interne du ventricule gauche est d'ordinaire normale, et ce fait, qui contraste avec les altérations de l'endocarde auriculaire, montre le rôle que jouent les conditions mécaniques dans la genèse de la sclérose, probablement en favorisant la localisation des processus infectieux sur l'organe soumis à un travail exagéré. Cela n'est pas spécial à l'oreillette, et l'on sait que la vessie, la vésicule biliaire présentent, quand elles sont gênées dans leur déplétion, des altérations analogues.

Dans certains cas, enfin, les lésions scléreuses débordent pour ainsi dire l'oreillette et envahissent les territoires vasculaires en amont. Traube a fait remarquer que l'athérome de l'artère pulmonaire se rencontre surtout chez les sujets porteurs d'un rétrécissement mitral. Cet athérome discret ou presque généralisé s'oppose, lui aussi, à l'intégrité habituelle de la grande circulation. Nous avons, avec Giroux, rapporté le cas d'une femme de trente-six ans, atteinte de rétrécissement mitral et tricuspidien, chez laquelle nous trouvâmes à l'autopsie de l'athérome du tronc, des branches et des plus fines ramifications de l'artère pulmonaire, tandis que l'aorte était remarquablement saine. Laubry et Parvu en ont publié un

Il existe deux formes de rétrécissement mitral. Dans l'une, le rétrécissement n'a rien qui le distingue essentiellement des autres cardiopathies valvulaires, auxquelles l'apparentent ses causes provocatrices, ses lésions anatomiques et son évolution ; de plus, il est d'ordinaire associé à une insuffisance. Dans l'autre, il s'agit d'une entité morbide spéciale dont l'étiologie reste souvent mystérieuse, et la disposition des lésions présente une physionomie qu'on ne retrouve dans aucune autre cardiopathie valvulaire. Enfin le rétrécissement ne s'accompagne pas d'insuffisance, au moins dans les stades initiaux. Bien individualisé par Duroziez, il est connu sous le nom de rétrécissement mitral pur ou Maladie de Duroziez. Nous en ferons d'abord l'étude.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'examen du cœur, ce qui attire l'attention, c'est le contraste dans les dimensions respectives de ses divers segments. Tandis que le ventricule gauche a conservé son volume normal, les cavités droites et l'oreillette gauche sont démesurément agrandies. Cette dernière peut acquérir des dimensions considérables, de sorte que le cœur semble comme appendu à un véritable anévrysme auriculaire. Sa face antérieure est constituée, non plus par le ventricule gauche, qui est rejeté sur le bord externe, mais par le ventricule droit, et le sillon antérieur est dévié vers la gauche.

Cette absence d'hypertrophie du ventricule gauche dans le rétrécissement mitral pur, signalée par Potain, a été méconnue par d'autres auteurs. Elle est cependant habituelle chez les sujets morts avant l'apparition de phénomènes asystoliques et, quand il y a hypertrophie, c'est que le rétrécissement est associé à d'autres cardiopathies ou qu'il a provoqué des crises d'insuffisance cardiaque.

Si, après avoir incisé l'oreillette gauche, on regarde de haut en bas l'appareil auriculo-ventriculaire, on voit qu'il est entraîné dans l'intérieur de la cavité ventriculaire, où il forme une sorte d'entonnoir rigide dont les bords supérieurs sont insérés sur la zone fibreuse de l'orifice et dont l'extrémité inférieure est terminée par une boutonnière plus ou moins étroite. C'est là que siège le rétrécissement.

L'ouverture de la fente terminale est de dimension variable, mais toujours minime, parfois au point de ne pouvoir admettre l'extrémité du petit doigt. Dans un cas rapporté par Bigard, elle ne mesurait pas plus de 1 centimètre de longueur sur 2 à 3 de largeur.

Les bords de l'orifice sont indurés et rigides, ou bien inégaux, déchiquetés, incrustés de sels calcaires et surmontés de petites végétations. Les faces internes de l'entonnoir sont habituellement lisses, à moins qu'on y trouve des foyers endocarditiques récents.

La disposition si particulière de l'appareil mitral s'explique ainsi : la lésion initiale consiste dans une valvulite marginale qui produit une soudure des bords libres des valvules mitrales dont l'orifice se rétrécit, comme la fente palpébrale, suivant la comparaison de Bouillaud, à la suite d'une inflammation chronique des paupières. Puis, à la longue, les cordages tendineux insérés sur les valvules se sclérosent et se rétractent, en entraînant tout l'appareil auriculo-ventriculaire dans le ventricule. Au début, cette lésion ne met pas obstacle à la fermeture des valves au moment de la systole, mais, plus tard, celles-ci sont définitivement immobilisées en position vicieuse ; l'occlusion devient impossible et une insuffisance s'ajoute au rétrécissement.

L'oreillette gauche est à la fois hypertrophiée et dilatée. Sa cavité, normalement de 30 à 45 centimètres cubes, peut atteindre 200, 300 et même, exceptionnellement, 600 centimètres cubes. Sa face interne a généralement un aspect nacré, dû à des bandes ou à des placards plus ou moins étendus de sclérose. On y trouve souvent des concrétions polypiformes ou des végétations molles et fibrineuses, résultant de processus inflammatoires récents. Elles siègent de préférence dans l'auricule et sont presque constantes quand il s'est produit dans les derniers jours des complications emboliques. Il n'est pas rare non plus de constater, sur des coupes des parois de l'oreillette, la présence de foyers hémorragiques disséminés ou diffus. Comme nous l'avons montré en 1898 avec notre élève Millet, ces « apoplexies myocardiques » sont particulièrement fréquentes chez les femmes qui ont succombé au cours d'accidents gravido-cardiaques.

Par contre, la surface interne du ventricule gauche est d'ordinaire normale, et ce fait, qui contraste avec les altérations de l'endocarde auriculaire, montre le rôle que jouent les conditions mécaniques dans la genèse de la sclérose, probablement en favorisant la localisation des processus infectieux sur l'organe soumis à un travail exagéré. Cela n'est pas spécial à l'oreillette, et l'on sait que la vessie, la vésicule biliaire présentent, quand elles sont gênées dans leur déplétion, des altérations analogues.

Dans certains cas, enfin, les lésions scléreuses débordent pour ainsi dire l'oreillette et envahissent les territoires vasculaires en amont. Traube a fait remarquer que l'athérome de l'artère pulmonaire se rencontre surtout chez les sujets porteurs d'un rétrécissement mitral. Cet athérome discret ou presque généralisé s'oppose, lui aussi, à l'intégrité habituelle de la grande circulation. Nous avons, avec Giroux, rapporté le cas d'une femme de trente-six ans, atteinte de rétrécissement mitral et tricuspidien, chez laquelle nous trouvâmes à l'autopsie de l'athérome du tronc, des branches et des plus fines ramifications de l'artère pulmonaire, tandis que l'aorte était remarquablement saine. Laubry et Parvu en ont publié un

autre exemple. Ultérieurement Fischer en a également signalé. Comme nous, il a attribué l'athérome aux troubles mécaniques causés par la sténose mitrale ; mais il a, par ignorance ou mauvaise foi, omis de faire mention des travaux français, antérieurs aux siens et assurément plus probants.

Le rétrécissement mitral coïncide parfois avec d'autres lésions cardiaques, un rétrécissement tricuspidien par exemple ou, mais plus rarement, un rétrécissement pulmonaire. Une association, plus curieuse encore consiste dans la coexistence d'une insuffisance fonctionnelle de l'orifice pulmonaire. Signalée en 1889 par Steell, elle a été considérée à tort comme exceptionnelle. Elle peut être due soit à l'augmentation excessive de la pression dans la petite circulation et à la dilatation de l'orifice de l'artère pulmonaire, soit, pour Lutembacher, à la localisation sur ce vaisseau de processus infectieux, si fréquents au cours des cardiopathies mitrales. Nous y reviendrons ultérieurement.

Enfin Lutembacher a rappelé dernièrement que le rétrécissement mitral peut être accompagné d'une persistance congénitale du trou de Botal. Des observations en avaient déjà été rapportées par Firket en 1880, par Dufour et Huber en 1911, par Heitz en 1912. Lutembacher a fait remarquer avec raison que ces cas ne doivent pas être confondus avec ceux où le trou de Botal s'est ouvert secondairement sous l'influence d'une pression exagérée dans l'oreillette droite. Il semble que cette anomalie ait pour effet d'offrir une voie de dérivation à la stase sanguine, de soulager le travail de l'oreillette gauche et de retarder, au moins dans certains cas, l'évolution de la sténose.

Les lésions des autres organes résultent moins du rétrécissement que de l'insuffisance cardiaque consécutive. Cependant les lésions du poumon et du foie sont caractéristiques par leur importance et leur précocité.

Les premières consistent dans de la congestion passive des bases, dans des foyers hémorragiques ou des infarctus apoplectiques, lesquels sont presque constants chez les femmes qui ont succombé à la suite d'accidents gravido-cardiaques. Ils peuvent acquérir alors des dimensions considérables.

Le foie est congestionné et gorgé de sang quand la mort est survenue assez rapidement. Il est gros, dur et scléreux, quand la survie a été plus longue. C'est chez les malades atteints de rétrécissement mitral qu'on a les meilleures occasions d'étudier les diverses modalités anatomiques du « foie cardiaque ».

ÉTIOLOGIE. — C'est une des parties les plus obscures de l'histoire du rétrécissement mitral pur.

Il est généralement admis que la lésion se rencontre de préférence chez la femme : dans 95 p. 100 des cas, d'après Mlle Marie Marshall.

Landouzy prétendait même que le rétrécissement mitral pur n'existait pas chez l'homme. Cette assertion est excessive et, si la prédilection de la lésion pour le sexe féminin est réelle, elle n'est pas aussi marquée qu'on l'a dit. Dans ces dernières années, en effet, nous avons eu fréquemment l'occasion d'en observer des cas chez les militaires.

Le rôle du rhumatisme, si important en ce qui concerne les autres cardiopathies valvulaires, semble l'être moins ici, de l'avis d'un grand nombre d'auteurs. Mais cela n'est peut-être pas prouvé. Duroziez et Landouzy ont trouvé des antécédents de rhumatisme chez 50 p. 100 de leurs sujets; Duckworth chez 60 p. 100. Cette proportion n'est pas négligeable. Encore ces statistiques ne concernaient-elles que les sujets ayant été atteints de rhumatisme fébrile polyarticulaire; or l'on sait que, dans le jeune âge, les manifestations rhumatismales discrètes et presque apyrétiques peuvent également être suivies d'endocardite et de lésions valvulaires.

Pour expliquer le rétrécissement mitral, on a proposé deux théories : la théorie congénitale et la théorie infectieuse.

La *théorie congénitale* ne repose sur aucun argument probant. On n'a jamais constaté la sténose à la naissance, sur le vivant ou sur le cadavre. Gerhardt et d'autres auteurs l'ont observée, il est vrai, chez les nouveau-nés; mais elle était toujours accompagnée de malformations complexes et ne présentait aucun des caractères de l'entité morbide si particulière, décrite par Duroziez.

Pour concilier l'origine soi-disant congénitale de la lésion avec son apparition relativement tardive, on a dit qu'elle était bien due à un trouble morbide de la vie intra-utérine, mais, qu'en raison de la lenteur de son évolution, elle ne se constituait définitivement qu'après la naissance. Quant au trouble morbide initial, on l'a attribué à une endocardite fœtale ou à un arrêt de développement par dystrophie.

L'endocardite fœtale n'est pas vraisemblable. On sait, en effet, que la localisation des infections sur le cœur gauche de l'embryon est tout à fait exceptionnelle. Sur 192 observations, Rauchfuss ne l'a notée que 15 fois.

Aussi l'arrêt de développement par dystrophie est-il plus généralement admis, et on a prétendu le justifier par des arguments tirés des antécédents héréditaires ou de la coexistence d'autres malformations.

Hirtz a insisté surtout sur l'hérédité. Il a rapporté quelques observations de sténose mitrale chez des sujets d'une même famille, frères et sœurs notamment ; mais le fait que l'affection se rencontre chez de proches parents n'implique pas qu'elle soit héréditaire. Nous connaissons une famille où la mère et deux enfants sont atteints d'insuffisance mitrale, sans qu'on puisse invoquer une pareille influence, car la lésion est imputable, chez la mère et l'un des enfants, au rhumatisme, chez l'autre à une infection puerpérale.

ment mitral. Le bruit anormal ne peut en effet être que vibrant et roulé, et quand il a vraiment les caractères d'un souffle, c'est qu'il existe en même temps une autre lésion : insuffisance aortique ou pulmonaire par exemple.

Le bruit de roulement est particulièrement net quand les battements sont lents, parce qu'alors le ventricule se remplit à fond. Le renforcement présystolique augmente quand le rythme cardiaque est accéléré, par exemple après les mouvements ou la marche.

Quand les battements du cœur sont par trop rapides, le roulement peut ne plus être perceptible, au cas de tachycardie paroxystique notamment. On sait qu'il en est de même pour les autres bruits pathologiques. Il est alors prudent de ne pas conclure de suite à l'absence de lésion organique et d'attendre pour cela que le cœur soit redevenu calme.

Il est encore une circonstance où le roulement, ou du moins sa seconde partie, c'est-à-dire le renforcement présystolique, fait habituellement défaut, c'est dans le cas d'arythmie complète, qui témoigne comme on le sait (Voy. *Arythmie complète*) d'un trouble profond dans l'activité de l'oreillette. Celle-ci n'ayant plus l'énergie suffisante pour accélérer la progression du sang au moment de la présystole, le renforcement n'a plus lieu d'exister, et le roulement diastolique subsiste seul.

Le bruit systolique qui fait suite au roulement est d'ordinaire dur et vibrant, ce qui explique la sensation particulière en « coup de marteau » perçue par la main qui palpe la pointe. Cela est dû à ce que les valvules mitrales, au lieu de se fermer doucement au moment de la poussée du sang, vibrent fortement en raison de la sclérose de leurs parois. La dureté du premier bruit, très marquée dans les phases initiales du rétrécissement, disparaît à la longue quand les valvules sont immobilisées, et souvent ce bruit est remplacé par un souffle systolique d'insuffisance.

Le deuxième bruit présente des modifications encore plus importantes. Au début il est seulement plus sonore qu'à l'état normal, surtout au devant du deuxième espace intercostal gauche, dans la région de l'artère pulmonaire, ce qui tient à l'élévation de la pression dans la petite circulation.

Plus tard cette accentuation du deuxième bruit fait place à un dédoublement perceptible également à la base. Les deux parties de ce dédoublement sont de tonalité à peu près égale et se succèdent à court intervalle. Tantôt la première partie s'entend mieux au niveau de l'aorte, la deuxième au devant de l'artère pulmonaire, tantôt c'est l'inverse. On dit alors, suivant le cas, que le dédoublement est à précession aortique ou pulmonaire. Potain a tiré de ces diverses modalités des indications intéressantes relatives au degré de la sténose. Nous y reviendrons.

Le dédoublement du deuxième bruit a comme caractère essentiel d'être constant, ce qui signifie, non qu'on l'entende toujours et à toutes les périodes du rétrécissement mitral, mais que, quand on l'entend, il n'est pas influencé par les changements de position ou les phases de la respiration. Cela le distingue du dédoublement, dit physiologique, si fréquent chez les jeunes sujets, qui apparaît à la fin de l'inspiration pour disparaître pendant l'expiration. Il semble que cette notion, pourtant élémentaire, soit bien peu connue, à en juger par la facilité avec laquelle on prend un pareil dédoublement pour le dédoublement du rétrécissement mitral.

Certains auteurs ont prétendu à tort que le dédoublement s'entendait parfois mieux à la pointe. Cette assertion tient vraisemblablement à ce qu'ils l'ont confondu avec un autre bruit pathologique, qui est le « claquement d'ouverture de la mitrale ».

Le « claquement d'ouverture de la mitrale » a été décrit presque simultanément par Sansom et par Potain et son élève Rouchès ; il prend place, comme son nom l'indique, au début même de la diastole, au moment où l'orifice s'ouvre pour laisser passer le sang de l'oreillette dans le ventricule. A l'état normal, cette ouverture se fait silencieusement, mais, quand les bords libres de la valvule sont retenus et bridés par des adhérences, elles s'arrêtent brusquement, et il en résulte un bruit bref, sonore et claquant, qui succède au deuxième bruit du cœur.

Ce bruit est d'ailleurs assez exceptionnel. Il n'existe guère qu'au début de l'affection, alors que la valvule mitrale, quoique sclérosée, est encore capable de vibrer. Il disparaît plus tard, quand l'appareil est définitivement immobilisé dans l'intérieur de la cavité ventriculaire.

La réunion des signes du rétrécissement mitral pur donne lieu à un rythme particulier, appelé rythme mitral, qui sonne à l'oreille d'une façon si caractéristique qu'il est impossible de le méconnaître. Duroziez l'a exprimé d'une façon imagée par l'onomatopée suivante :

rrou :	ffout :	tata :
roulement	renforcement	dédoublement du
diastolique.	présystolique.	deuxième bruit.

Modifications de l'oreillette gauche. — L'hypertrophie de l'oreillette gauche, constante au cas de rétrécissement mitral, peut être décelée par la percussion.

En 1895, Germe (d'Arras) a montré, dans des recherches confirmées par Potain et son élève Machado et par Barié, qu'à l'état normal la projection de l'oreillette sur le rachis donne lieu à une zone de matité, située entre la colonne vertébrale et le bord spinal de l'omoplate et mesurant 75 à 78 millimètres en hauteur et 20 à 30 milli-

mètres en largeur. Quand l'orifice mitral est rétréci, cette matité augmente dans des proportions plus ou moins notables et peut atteindre alors 114 à 120 millimètres dans le diamètre vertical, 60 à 65 millimètres dans le diamètre transversal. Pour la constater, il faut mettre les muscles en état de relâchement, le sujet étant assis, le dos légèrement courbé et les bras étendus en avant.

Un autre phénomène, que nous avons signalé en 1903, consiste dans une douleur de la région correspondant à l'oreillette hypertrophiée.

Cette douleur, dont notre élève Vilbonnet a décrit les caractères, peut n'apparaître qu'à l'occasion de la marche, comme le « point de côté ». C'est pour cela que nous l'avons appelée « point de côté auriculaire » ; ou bien elle subsiste même au repos; parfois enfin elle ne se manifeste qu'à la percussion, le malade esquissant un mouvement de retrait du corps quand on aborde les limites de l'oreillette. Elle n'est pas constante et n'est pas en rapport avec le degré d'hypertrophie de l'oreillette. D'ordinaire peu marquée, elle peut cependant, chez certains sujets, provoquer une sensation de gêne presque intolérable. Elle semble être due à la distension de l'oreillette et à l'effort qu'elle fait pour adapter son travail à la gêne croissante de la circulation. Ce qui le prouve, c'est qu'elle disparaît souvent à la suite de l'administration de la digitale, ou spontanément, quand l'insuffisance cardiaque est confirmée, l'oreillette dilatée n'étant plus alors capable de réaction douloureuse. Cette particularité ne lui est pas spéciale, et l'on sait que les douleurs si vives qui accompagnent la rétention vésicale s'évanouissent quand la résistance de l'organe est définitivement vaincue.

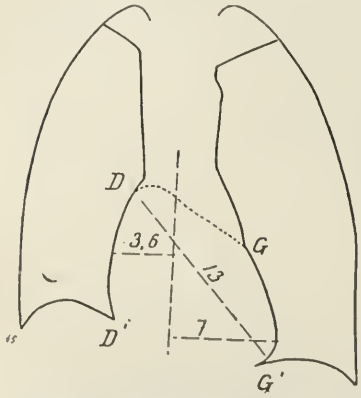


Fig. 82. — Rétrécissement mitral pur peu serré. Homme de 33 ans. Position frontale.

Radiologie. — Les indications fournies par la radiologie sont tirées de l'examen en position frontale et oblique postérieure droite.

En position frontale, la ligne GG′ est courte, droite et non bombée, ce qui permet de conclure à l'absence d'hypertrophie ventriculaire. La ligne DD′ est rejetée à droite du sternum, et le diamètre longitudinal DG′ est plus long que d'ordinaire, à cause du relèvement du point D et de l'abaissement de la pointe. Ces modifications indiquent une dilatation des cavités droites du cœur, presque constante au cours des sténoses mitrales, même légères (fig. 82).

Dans les positions obliques postérieures, l'espace clair rétro-car-

diaque, visible dans toute sa hauteur chez les sujets sains, est envahi par une ombre correspondant à la région de l'oreillette et, dans certains cas, se confondant avec celle de la colonne vertébrale. Cet envahissement de l'espace clair est caractéristique d'une hypertrophie de l'oreillette gauche (fig. 83 et 84).

En résumé, l'examen orthodiagraphique révèle du vivant du malade — la comparaison des figures en témoigne — les signes essentiels notés après la mort : absence d'hypertrophie du ventricule gauche, développement anormal et précoce des cavités droites, augmentation de volume de l'oreillette gauche. Leur réunion constitue ce que nous avons appelé le « profil mitral », qui, lorsqu'il est très net, peut imposer à lui seul le diagnostic.

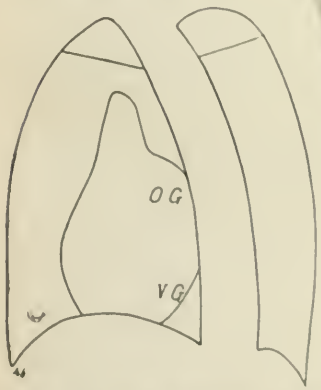


Fig. 84. — Rétrécissement mitral. Position oblique postérieure gauche à 50°. Forte saillie de l'oreillette gauche dans l'espace clair rétro-cardiaque. Ventricule gauche petit. Légère dilatation des cavités droites (comparer avec la figure 83).

Fig. 83. — Cœur atteint de rétrécissement mitral. A droite : en haut, oreillette gauche dilatée, en bas, ventricule gauche, petit.

Symptômes insolites du rétrécissement mitral. — Trois complications curieuses ont été observées : la paralysie récurrentielle,

l'inégalité des deux pouls et leur variabilité suivant la position du sujet.

La *paralysie récurrentielle* a été signalée par Ortner en 1897, puis par Kraus, Osler, etc. Les dernières observations publiées par Lian et Marcorelles, par Claisse en 1913, par Lanza en 1916, par Brown et Hempstead en 1918, en portent le nombre à 116. Ceraulo dit l'avoir rencontrée 4 fois sur 20, ce qui paraît excessif.

Elle survient, soit comme symptôme initial au cours d'une sténose mitrale méconnue, soit au début de l'insuffisance cardiaque, soit, ce qui est plus fréquent, avec les autres accidents asystoliques.

Elle se traduit par des troubles de la voix, d'abords discrets et intermittents, puis de plus en plus accusés : enrouement, voix bitonale, aphonie. Ces troubles peuvent régresser ultérieurement, mais il est de règle qu'ils persistent.

La paralysie récurrentielle siège d'ordinaire à gauche, plus rarement à droite ; parfois, comme l'a noté Quadrone, la seconde se surajoute à la première.

Lian et Marcorelles ont rapporté des cas où la paralysie récurrentielle, associée à de l'inégalité des deux pouls, des troubles respiratoires et une matité parasternale, simulait le syndrome de l'anévrysme aortique.

On discute encore sur la cause de ces paralysies. Pour Ortner, elles seraient dues à la compression du nerf récurrent par l'oreillette gauche dilatée. Mais, d'après Lian et Marcorelles, cette compression ne pourrait se produire que si l'oreillette est remplie de caillots durs, la transformant en un bloc solide, ou entourée de tractus résistants de médiastinite chronique.

L'explication de Kraus est plus compliquée. Pour lui, les paralysies seraient consécutives à la dilatation du cœur droit, laquelle imprimerait au cœur un mouvement de bascule et amènerait ainsi une élongation du nerf récurrent. Cette interprétation conviendrait à la rigueur aux cas où la paralysie est tardive, mais non à ceux, et ils sont nombreux, où elle est précoce.

Enfin, pour Fetterholf et Norris (de Philadelphie), ce ne serait pas l'oreillette mais l'artère pulmonaire qui, en se dilatant, viendrait comprimer le nerf récurrent. Ce mécanisme n'est pas inadmissible : c'est certainement lui qui était en cause dans un cas que nous avons observé et dans un autre qui a été rapporté par Bensaude où l'examen radioscopique montra une forte augmentation de l'arc pulmonaire. Cette interprétation a été également soutenue par Brown et Hempstead.

L'*inégalité des pouls*, notée par Popoff en 1891, a été retrouvée depuis par d'autres auteurs, par Gouget notamment, par Quadrone, Fetterholf et Norris, etc... Parfois c'est le pouls gauche qui est plus faible, parfois c'est le pouls droit. Comme la paralysie récurren-

tielle, l'inégalité des pouls se voit surtout au cours du rétrécissement mitral pur.

On l'a attribuée également au développement exagéré de l'oreillette gauche et à la compression de l'artère sous-clavière. Mais cette explication, plausible quand c'est le pouls gauche qui est affaibli, ne se comprend plus dans le cas contraire.

Le troisième phénomène, plus mystérieux peut-être, signalé dans quelques observations consiste dans *la variabilité et l'inégalité des deux pouls*, suivant la position du sujet. Mais il demande confirmation.

ÉVOLUTION. — Le rétrécissement mitral pur est soumis aux mêmes éventualités que les autres cardiopathies valvulaires. Mieux qu'elles cependant il réalise cet état d'équilibre instable si bien décrit par Potain sous le nom de *méiopragie*, où le cœur suffisant pour un travail modéré, cesse tout à coup de l'être sous l'influence de fatigues excessives, d'une maladie intercurrente ou de la grossesse.

Mais ce n'est pas tout, et il peut arriver que, sans que les circonstances précédentes soient en cause, le rétrécissement mitral s'aggrave d'année en année, spontanément pour ainsi dire, et progressivement.

Ce mode d'évolution n'a pas suffisamment attiré l'attention et mérite qu'on s'y arrête.

Aggravation spontanée et progressive du rétrécissement mitral pur. — En raison de sa constitution rétractile et cicatricielle, le rétrécissement mitral pur évolue avec une extrême lenteur. La sténose, d'abord peu serrée, s'accentue à la longue, les signes d'auscultation se modifiant suivant les progrès de la lésion.

Au début, les lames valvulaires ne sont pas tout à fait immobilisées, l'infundibulum est encore relativement large ; la circulation pulmonaire n'est que peu gênée. A ce moment, les signes sont caractérisés par un claquement d'ouverture de la mitrale, de la dureté du premier bruit, un roulement à timbre grave et un dédoublement du deuxième bruit à précession aortique.

Plus tard, les valves sont définitivement rigides, et l'infundibulum se rétrécit de plus en plus ; la stase sanguine dans la petite circulation augmente. A ce moment, la dureté du premier bruit et le claquement d'ouverture ont disparu ; le timbre du roulement, de grave est devenu aigu, et le renforcement présystolique est plus intense. Le dédoublement du deuxième bruit peut avoir fait place à une accentuation alors très nette du bruit pulmonaire, ou bien il persiste, mais ce sont les valves pulmonaires qui retombent avant les valves aortiques. En même temps le volume du cœur a augmenté, l'oreillette gauche s'est distendue et le diamètre transversal s'est accru.

Potain a tracé un tableau comparatif des signes du rétrécisse-

ment mitral aux différents stades de son évolution. Nous l'avons complété en y ajoutant les indications fournies par l'examen radioscopique :

1er Degré.

Claquement d'ouverture.....	Nul.
Roulement.....	Grave.
Premier bruit.....	Éclatant.
Dédoublement du second bruit..	A précession aortique.
Oreillette gauche à l'écran.....	Fait saillie dans l'espace clair rétro-cardiaque sans atteindre l'ombre vertébrale.
Cavités droites.....	Débordent à peine le bord droit du sternum.

2e Degré.

Claquement d'ouverture.....	Fréquent.
Roulement.....	A tonalité haute.
Premier bruit.....	Dur.
Deuxième bruit.....	Accentuation du deuxième bruit pulmonaire, sans dédoublement.
Oreillette gauche à l'écran.....	Tend à se confondre avec l'ombre vertébrale.
Cavités droites.....	Débordent de plus en plus le bord du sternum, et le diamètre longitudinal augmente.

3e Degré.

Claquement d'ouverture.....	Nul.
Roulement.....	A tonalité haute avec renforcement présystolique intense.
Premier bruit.....	Nul.

4e Degré.

Dédoublement du deuxième bruit.	A précession pulmonaire.
Oreillette gauche à l'écran.....	Son ombre envahit l'ombre vertébrale.
Cavités droites et diamètre transversal.....	Très augmentés.

Ces données ont une importance pratique pour la solution des divers problèmes que soulève le rétrécissement mitral : pronostic de la lésion, question du mariage chez la jeune fille. Nous y reviendrons ultérieurement.

Aggravation provoquée du rétrécissement mitral pur. — A côté des cas où le rétrécissement mitral pur évolue spontanément, pour ainsi dire, vers l'insuffisance cardiaque, il en est d'autres, plus nombreux, où il n'y arrive que sous l'influence de causes occasionnelles déterminées. Certaines d'entre elles lui sont communes avec les autres cardiopathies valvulaires; d'autres, comme la grossesse, lui sont un peu spéciales. Nous y insisterons plus longuement.

D'une façon générale, le pronostic du rétrécissement mitral pur est lié, pour une grande part, à la vie sociale du sujet. Aussi est-il d'ordinaire moins grave chez les malades de la ville que chez les malades

de l'hôpital, particulièrement exposés aux aléas d'une vie fatigante. La défaillance cardiaque peut se manifester seulement à la longue, à la suite d'efforts physiques répétés, ou soudainement après une course rapide, par exemple, ou une ascension en montagne. L'essoufflement apparaît, le cœur se dérègle, souvent à tout jamais, et la maladie cardiaque se greffe sur la lésion.

Les différentes étapes de la vie génitale chez la femme sont autant de pierres d'achoppement.

Parfois, c'est à la puberté qu'apparaissent les premiers symptômes subjectifs, dyspnée d'effort, palpitations, et c'est à leur sujet que l'on découvre la cardiopathie qui n'avait pas été soupçonnée. Il peut arriver que les choses en restent là, au moins pendant longtemps, réserves faites pour l'éventualité de futures grossesses.

Ou bien c'est à la ménopause que les premières complications sérieuses se déclarent, pour aboutir à l'insuffisance cardiaque progressive, ou régresser, mais en ne laissant alors qu'une existence précaire.

Voici un exemple démonstratif de cette influence si particulière de la vie génitale sur l'évolution du rétrécissement mitral pur. Une femme âgée de cinquante ans avait commencé à ressentir, à l'apparition des règles, de l'anhélation et des battements de cœur, lesquels avaient persisté depuis sans autre accident. Cette femme ne s'était pas mariée. Quand nous l'examinâmes, elle était à l'époque de la ménopause. Depuis quelques mois était survenue, sans cause connue, une oppression extrêmement pénible, aussi bien au repos que dans la marche, et le cœur était en état d'arythmie complète. A partir de ce moment, l'affection, rebelle à tout traitement, s'aggrava progressivement pour aboutir en quelques mois à la mort.

Dans d'autres cas, ce sont les grossesses qui compliquent la situation. Les accidents qu'elles provoquent ont reçu le nom d'accidents gravido-cardiaques. Ils ne sont pas spéciaux au rétrécissement mitral pur, mais, de toutes les affections valvulaires, c'est celle où on les rencontre le plus fréquemment.

Il y a des femmes qui, atteintes de cette lésion, peuvent mener à bien, pour elles et leurs enfants, une ou plusieurs grossesses, et cela sans trouble notable dans leur santé, pourvu toutefois qu'elles ne soient pas contraintes à une vie trop active et que la sténose soit peu serrée.

Mais, très souvent, la grossesse provoque des complications qui débutent d'ordinaire vers le troisième ou le quatrième mois et qui sont caractérisées par une insuffisance progressive des cavités droites avec encombrement de la circulation pulmonaire, hémoptysies, parfois extraordinairement abondantes, foyers multiples d'apoplexie pulmonaire, etc. Elles peuvent causer la mort dès ce moment,

ou seulement plus tard vers la fin de la grossesse, après une période d'accalmie.

Parfois c'est après l'accouchement que la défaillance cardiaque apparaît. Elle consiste également dans une insuffisance du cœur droit due au travail excessif imposé au cœur par les efforts de l'accouchement. Il n'est pas rare alors de constater à l'autopsie la présence, dans les parois de l'oreillette gauche, de ces foyers hémorragiques qui, à notre avis, jouent un rôle important dans la genèse des accidents.

Les accidents gravido-cardiaques peuvent coïncider avec la première grossesse, ou seulement avec une grossesse ultérieure. Mais une fois qu'ils se sont manifestés, ils augmentent d'intensité quand la femme est de nouveau enceinte. Cette règle n'est cependant pas absolue, et il arrive qu'une grossesse presque normale s'intercale pour ainsi dire entre deux grossesses compliquées.

Dans d'autres cas, c'est l'enfant qui succombe, très souvent à l'époque où se produiraient, chez la mère, les accidents gravido-cardiaques, du troisième au sixième mois. Un de nos élèves, le Dr Izard, a rapporté dans sa thèse le cas d'une femme, atteinte de rétrécissement mitral, chez laquelle huit grossesses furent interrompues au cinquième mois par la mort du fœtus. Celle-ci peut d'ailleurs n'arriver que vers le septième ou huitième mois, mais, si l'enfant respire encore, il est rare qu'il survive longtemps.

Le terrible danger auquel sont exposées ces femmes a conduit certains auteurs, notamment Peter, à édicter contre elles une loi sévère qui leur défend le mariage, la grossesse et jusqu'à l'allaitement. Faut-il la maintenir dans toute sa rigueur ? Nous ne le pensons pas. L'observation montre, en effet, que la lésion peut être compatible avec une ou plusieurs grossesses normales. A notre avis, la décision à prendre en pareilles circonstances doit résulter non d'idées théoriques, mais de l'examen de chaque cas pris en particulier.

Assurément il y a des femmes pour qui la grossesse serait un arrêt de mort, par exemple lorsqu'il s'est déjà produit des crises de défaillance cardiaque avec stase veineuse, œdème périphérique, congestions broncho-pulmonaires, etc... Le cœur, insuffisant avant la grossesse, le serait plus facilement encore à cette occasion. Ici la défense doit être absolue. Pour les autres, il faut envisager le degré de la sténose, en s'aidant du tableau construit par Potain.

S'il n'y a qu'un roulement léger, à timbre grave, accompagné de dureté du premier bruit et de dédoublement du second avec précession aortique; si, d'autre part, l'oreillette gauche et les cavités droites ne sont que médiocrement dilatées, le mariage peut être autorisé, pourvu que la famille avertisse le futur époux (ce qu'elle

ne fait pas toujours). Il est inutile d'ajouter que la grossesse devra être alors particulièrement surveillée.

Si le cœur est très augmenté de volume, si l'ombre de l'oreillette gauche se confond avec celle de la colonne vertébrale, si le diamètre longitudinal est très grand, si le roulement remplit toute la diastole et s'il est particulièrement aigu, alors il vaut mieux conseiller l'abstention : une grossesse serait un désastre. Quand, malgré tout, le mariage a eu lieu, il ne faut pas manquer de prévenir la femme, ou mieux le mari, des accidents qui pourraient en survenir.

Parmi les autres conditions susceptibles d'aggraver le rétrécissement mitral pur, nous signalerons les maladies intercurrentes, notamment les affections broncho-pulmonaires. En 1890 et en 1918, lors des grandes épidémies de grippe, nous avons vu souvent succomber en quelques jours, à la suite d'insuffisance cardiaque progressive, des sujets dont la lésion avait été relativement bien supportée jusque-là.

Enfin le rétrécissement mitral pur peut, comme les autres cardiopathies valvulaires et à toutes les périodes de son évolution, être le point de départ d'une endocardite infectieuse secondaire, survenant sans cause connue ou à l'occasion d'une infection banale. Cette complication, d'une extrême gravité, conduit en quelques semaines ou en quelques mois à la mort, et c'est à une forme atténuée de l'endocardite secondaire que sont dues les manifestations emboliques si fréquentes au cours du rétrécissement mitral.

Gonnet et Froment ont attribué à ces sortes d'endocardite certaines variétés d'accidents gravido-cardiaques. Ils ont publié, à l'appui de cette assertion, quelques observations intéressantes.

ACCIDENTS PARTICULIERS AU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR. — Le rétrécissement mitral pur peut évoluer comme les autres cardiopathies mitrales, et ses complications n'ont alors rien de spécial.

Souvent cependant il se distingue par certaines particularités : la précocité et l'importance des accidents pulmonaires et hépatiques ; la fréquence des manifestations arythmiques et des embolies artérielles ; l'apparition secondaire d'une insuffisance de l'orifice pulmonaire.

Accidents broncho-pulmonaires. — Ce sont les plus redoutables. Au début ils sont constitués par des poussées récidivantes de bronchite, accompagnées d'expectoration purulente ou muco-purulente et de râles disséminés dans la poitrine, principalement à la base. Plus tard, la congestion envahit le parenchyme pulmonaire et se traduit par des râles fins, sous-crépitants, qui n'ont que peu de tendance à régresser.

Mais ce qui caractérise avant tout ces divers accidents, c'est la facilité avec laquelle ils aboutissent aux raptus hémorragiques.

Les hémorragies sont quelquefois très précoces, et il est rare

qu'elles soient alors très abondantes. Les crachats sont franchement sanglants ou simplement noirâtres et ambrés, et l'examen microscopique y montre la présence d'hématies altérées ou de pigments hémoglobiniques contenus dans de grandes cellules macrophagiques. L'expectoration se reproduit ainsi à plusieurs reprises dans la journée, parfois pendant quelques jours ou quelques semaines, sans qu'il y ait d'autres troubles notables dans la santé, si ce n'est une dyspnée d'effort d'ordinaire assez prononcée.

Dans ce cas, on est naturellement conduit à soupçonner une lésion tuberculeuse concomitante. Cette coïncidence, comme l'ont montré Potain et P. Teissier, n'est pas exceptionnelle, et d'ordinaire alors la tuberculose est limitée au sommet, peu fébrile, en d'autres termes fibreuse, et son diagnostic ne peut être affirmé que par la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Le plus souvent, cependant, les hémorragies sont dues à des infarctus pulmonaires causés par l'élévation anormale de la pression dans la petite circulation, ou à des petites embolies consécutives à un processus d'endocardite subaiguë des cavités droites.

Les raptus hémorragiques sont beaucoup plus importants à la période d'insuffisance cardiaque. L'expulsion des crachats sanglants peut être alors incessante, et le sang est rejeté en nature ou mélangé à une quantité plus ou moins considérable de liquide spumeux : c'est le cas des femmes atteintes d'accidents gravido-cardiaques. Au cours de ces hémorragies, la poitrine est remplie de râles de toutes sortes, muqueux, sous-crépitants ou crépitants ; la sonorité, exagérée dans la plus grande partie du thorax, est au contraire très abaissée et même absente dans les régions où se sont produites les hémorragies. Malgré cela, on trouve rarement à l'auscultation cette zone soufflante entourée d'une couronne de râles crépitants dont parle Trousseau et qui pour lui serait presque constante au cas d'infarctus hémoptoïque. C'est l'examen des crachats plus que celui de la poitrine qui le révèle. Ajoutons enfin que les grandes hémorragies pulmonaires sont d'ordinaire rebelles à tout traitement et qu'elles se terminent trop souvent par la mort.

Accidents hépatiques. — Comme les précédents, ils peuvent être précoces ou prédominants et donner lieu à une forme dite hépatique de l'insuffisance cardiaque.

Ici ce sont des troubles dyspeptiques qui dominent la scène, avec teinte terreuse ou subictérique des téguments et sensation de tension pénible dans la région épigastrique et hypocondriaque. Le foie, augmenté de volume, est douloureux à la palpation ; puis sa consistance augmente, il devient dur, tout en restant gros. Les urines contiennent des pigments plus ou moins modifiés. Comme il n'existe souvent à ce moment aucun autre signe d'insuffisance cardiaque, on est naturellement conduit à incriminer une altération primitive du

foie. Mais l'examen du cœur révèle l'existence du rythme mitral caractéristique et permet d'éviter une erreur, malgré tout, assez fréquente.

Palpitations et arythmies. — Le rétrécissement mitral pur est, de toutes les affections chroniques des valvules, celle qui s'accompagne le plus volontiers de palpitations et d'arythmie. Ces deux termes sont souvent confondus à tort, car ils désignent des choses dont les caractères et le mécanisme sont très différents.

Les palpitations n'apparaissent guère que dans les efforts ou la marche, surtout en montant. Elles consistent dans une accélération des battements du cœur avec sensation pénible dans la région précordiale ou dans le dos, à la hauteur de l'oreillette gauche. Ces palpitations, nées du mouvement, se calment par le repos et sont exclusivement d'ordre mécanique. Quant à la douleur, elle est due à la distension des cavités cardiaques, cavités droites et oreillette gauche, et à la difficulté qu'elles ont à se vider.

Les arythmies sont tout autre chose. Le mouvement n'y est pour rien, et elles surviennent aussi bien au repos que dans la marche. Elles sont constituées par des extrasystoles, des accès de tachycardie paroxystique et de l'arythmie complète.

Les extrasystoles ne sont pas plus fréquentes que chez les sujets indemnes de toute affection cardiaque et n'ont en général pas de signification fâcheuse. Cependant, quand elles sont très répétées, elles doivent faire craindre l'apparition prochaine des autres formes, plus graves, d'arythmie.

Les accès de tachycardie paroxystique présentent leurs caractères habituels : sensation subite de déclenchement cardiaque, précipitation excessive des battements, etc. Leur pronostic, relativement bénin chez les sujets sains, est plus sévère quand elles sont associées à un rétrécissement mitral. Chez une de nos malades, porteur d'un rétrécissement mitral bien toléré, elles se répètent à peu près tous les trois mois, et, à deux reprises, elles ont été assez violentes pour provoquer une insuffisance cardiaque dont il a été difficile de triompher. Chez une autre, la mort en fut la conséquence.

L'arythmie complète, caractérisée par une accélération modérée des battements du cœur qui sont d'inégale amplitude et irrégulièrement espacés, n'a pas, à elle seule, de signification fâcheuse. Elle est due, comme les travaux modernes l'ont appris, à un trouble de l'activité de l'oreillette ; or ce trouble peut persister longtemps sans que l'énergie de la systole ventriculaire soit diminuée. Parfois, cependant, le début de l'arythmie est marqué par de la dyspnée d'effort, de la congestion hépatique, des œdèmes périphériques ; puis, sous l'influence du repos et d'une médication appropriée, tout rentre dans l'ordre, et le malade s'adapte, pour ainsi dire, à ce rythme anormal du cœur. L'arythmie complète n'en constitue pas moins

une menace, et l'observation montre que les sujets qui en sont atteints sont particulièrement exposés à la défaillance cardiaque.

Dans d'autres cas, cette arythmie est le prélude d'accidents qui s'aggraveront, quoi qu'on fasse, jusqu'à la terminaison fatale, l'insuffisance ventriculaire succédant pour ainsi dire de plain pied à l'insuffisance auriculaire. En voici un exemple : un homme de quarante-huit ans était porteur d'un rétrécissement mitral pur bien toléré, lorsque, à la suite d'une course rapide, le pouls devint subitement irrégulier et la respiration haletante. Le cœur était en état d'arythmie complète ; le foie était augmenté de volume, et il y avait de l'œdème malléolaire. Après une courte accalmie, la situation empira singulièrement ; le foie se congestionna de plus en plus, des râles remplirent les poumons, les diamètres du cœur s'accrurent, il apparut à l'appendice xiphoïde un souffle d'insuffisance tricuspidienne et, malgré les médications, le malade finit par succomber.

Enfin l'arythmie complète a pour effet de modifier les bruits anormaux entendus au cœur et, pour les raisons indiquées précédemment, de faire disparaître le roulement présystolique en laissant subsister le roulement diastolique.

Embolies artérielles. — Particulièrement fréquentes dans le rétrécissement mitral pur, elles sont quelquefois très précoces, surviennent sans prodrome, ou après quelques symptômes précurseurs : crises répétées d'extrasystoles, de tachycardie paroxystique. Très souvent elles coïncident avec l'arythmie complète.

Les embolies intéressent les territoires les plus variés, surtout la circulation cérébrale, et de préférence l'artère sylvienne gauche. Elles sont alors suivies d'hémiplégie droite avec aphasie. Quand elles atteignent des vaisseaux de plus petit calibre, elles provoquent des paralysies localisées, une aphasie totale ou partielle, parfois une oblitération de l'artère de la rétine. Il est à noter que les formes les plus pures de l'aphasie et celles où elle est réduite à une seule de ses modalités (aphasie motrice, agraphie, cécité verbale, etc.) ont été observées presque toujours à la suite du rétrécissement mitral, l'embolie réalisant des types morbides d'une précision quasi expérimentale.

La fréquence de l'embolie cérébrale est assez grande pour que certains auteurs aient pu l'évaluer au quart des cas. Duroziez dit l'avoir rencontrée onze fois sur quarante-trois cas de sténose mitrale. Ces proportions sont peut-être exagérées, car nombre de sujets atteints de cette affection, mais indemnes de tout accident, échappent nécessairement à l'examen.

L'hémiplégie et l'aphasie peuvent régresser les jours suivants, non par suppléance circulatoire, ce qui est impossible, mais par l'effritement du caillot dont les parcelles sont refoulées par la poussée du sang dans des territoires vasculaires plus petits ou indifférents.

Très souvent cependant les phénomènes paralytiques subsistent et se compliquent ultérieurement de troubles dus à la dégénérescence du faisceau pyramidal : contractures, athétose, etc. La perte du langage peut être également définitive.

L'embolie cérébrale n'influe en rien sur l'état local du cœur. Parfois elle est suivie d'une très longue survie, ce qui résulte vraisemblablement du repos auquel sont contraints les malades.

Les embolies des artères des membres atteignent surtout les extrémités inférieures. Elles sont soudaines et accompagnées de douleurs violentes avec refroidissement de la région affectée. Souvent il semble d'abord, qu'en raison de la suppression complète des battements artériels, le membre entier soit menacé de gangrène; puis, quelques jours après, par suite du refoulement et de l'émiettement du caillot, les accidents s'amendent, les battements reparaissent dans la poplitée, dans la fémorale, et la circulation se rétablit intégralement; ou bien le sphacèle se limite à la perte d'un pied ou d'un orteil.

D'autres embolies ont été observées : celles des mésentériques, supérieure ou inférieure, qui peuvent simuler une péritonite aiguë ou subaiguë; de l'aorte abdominale avec paraplégie, dans un cas de Potain et Barié; de l'artère carotide primitive, dans des faits d'Hoffmann et d'Eichorst.

Les embolies artérielles sont dues à la fragmentation de caillots siégeant dans le cœur gauche, notamment dans l'oreillette ou l'auricule. Pendant longtemps on les a attribuées, comme les caillots intravasculaires, au ralentissement du sang et à une sorte de thrombose marastique. Cette théorie, reconnue fausse en ce qui concerne les coagulations des vaisseaux, n'explique pas mieux les coagulations intracardiaques. Les unes et les autres, en effet, résultent, non d'un processus mécanique, mais d'une inflammation de la paroi interne de l'artère, de la veine ou du cœur. Nous avons suffisamment insisté, dans un chapitre précédent, sur la fréquence et l'importance des endocardites secondaires au cours des cardiopathies pour ne pas avoir à y revenir (Voy. *Endocardites*). Nous rappellerons seulement que c'est à ces sortes d'endocardites que sont imputables les diverses variétés d'embolies que l'on rencontre au cours du rétrécissement mitral pur.

Insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire. — Elle est, comme nous l'avons dit, loin d'être exceptionnelle. Signalée par Stoell en 1889, elle a été retrouvée par James Barr, Gouget, Pavinski, Sailor, etc. Dans un travail récent, Hall l'évalue à 4 p. 100 des cas. Depuis que notre attention a été attirée sur cette complication, nous en avons constaté plusieurs exemples. Elle se révèle par la présence d'un souffle diastolique doux, qui siège sur le bord gauche du sternum et qui pourrait être facilement

confondu avec un souffle d'insuffisance aortique ou le soi-disant souffle diastolique du rétrécissement mitral. La réalité de cette insuffisance a été contestée par Ortner. Pour cet auteur, le souffle diastolique en question ne serait que la propagation supérieure, supra-sténosique, du souffle diastolique du rétrécissement mitral, mais ses arguments paraissent peu concluants. Dans les cas que nous avons observés, il nous a semblé que l'apparition de cette insuffisance avait eu pour effet de remédier pour un temps à la stase pulmonaire provoquée par le rétrécissement mitral.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SPASMODIQUE.

Quelques auteurs, Peter, Picot, Cuffer, et, plus récemment, Fischer, ont prétendu qu'il existerait, à côté du rétrécissement mitral organique, un rétrécissement spasmodique ou fonctionnel par contracture de l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire. Merklen n'est pas loin de se ranger à cette opinion que Tripier, par contre, rejette complètement.

On a invoqué ce mécanisme pour expliquer certains cas où, après la mort, on n'aurait pas trouvé la cause d'un roulement présystolique constaté pendant la vie. Mais il est impossible de savoir à quelle sorte de roulement les auteurs font allusion, et la lecture de leurs travaux ne nous renseigne pas à cet égard. Peut-être s'agissait-il d'un roulement de Flint qu'ils semblent avoir ignoré? Quoi qu'il en soit, l'existence de ce rétrécissement spasmodique n'est pas prouvée et l'interprétation qu'on en a donnée n'est qu'une hypothèse gratuite.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL COMPLIQUÉ OU MALADIE MITRALE.

Par opposition au rétrécissement mitral pur, nous appellerons rétrécissement compliqué celui qui est associé à une insuffisance.

Les deux lésions peuvent apparaître en même temps, ou l'une après l'autre, le rétrécissement précédant l'insuffisance ou inversement, l'adjonction d'une insuffisance à un rétrécissement étant en général tardive.

La lésion mitrale double résulte des mêmes causes que l'insuffisance : maladies infectieuses diverses, rhumatisme et chorée notamment. A l'autopsie, le cœur est très volumineux ; les cavités droites sont considérablement dilatées ; l'oreillette gauche est hypertrophiée et dilatée. Souvent il existe en plus des adhérences généralisées ou partielles du péricarde.

On constate pendant la vie la présence, dans la région de la pointe, d'un roulement diastolique et présystolique, souvent suivi d'un frémissement ou thrill systolique. La pointe est abaissée jusque dans le

sixième ou le septième espace et plus ou moins rejetée en dehors.

A la percussion, le diamètre longitudinal du cœur est très augmenté et, à l'auscultation, on entend un roulement diastolique auquel succède un souffle systolique, en jet de vapeur, caractéristique de l'insuffisance.

L'examen à l'écran donne la silhouette exacte du cœur, telle qu'elle apparaîtrait sur la table d'autopsie, en révélant une dilatation totale du cœur, mais surtout des cavités droites et de l'oreillette gauche.

Le pronostic de la lésion mitrale double est plus grave que celui de la lésion unique : rétrécissement ou insuffisance. L'adaptation persiste rarement jusqu'à l'âge mûr, et les accidents apparaissent d'autant plus tôt que le sujet est plus exposé aux fatigues ou aux efforts de toutes sortes. Aussi le rétrécissement compliqué d'insuffisance constitue-t-il une véritable maladie, et c'est avec raison qu'on lui donne le nom de maladie mitrale.

L'insuffisance cardiaque à laquelle elle aboutit affecte une marche subaiguë ou chronique et progressive. Elle intéresse principalement les cavités droites et est accompagnée de complications prédominant du côté des poumons et du foie, avec œdème périphérique, anasarque, stase sanguine, cyanose, etc.

INSUFFISANCE MITRALE

Il y a insuffisance mitrale quand à chaque systole le sang, au lieu d'être projeté en totalité dans l'aorte par le ventricule gauche, reflue dans l'oreillette par suite du défaut de fermeture de l'orifice auriculo-ventriculaire.

L'insuffisance mitrale est due soit à des lésions, soit à un trouble du fonctionnement de l'appareil valvulaire ; elle est dite organique dans le premier cas, fonctionnelle ou relative dans le second. Toutes deux se révèlent par la présence d'un souffle systolique à la pointe du cœur.

INSUFFISANCE MITRALE ORGANIQUE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il y a plusieurs moyens de reconnaître sur le cadavre l'insuffisance mitrale.

Le premier, dit « épreuve de l'eau », consiste à verser de l'eau dans le ventricule gauche à travers l'oreillette, puis à comprimer avec la main la masse ventriculaire. Si l'eau reflue dans l'oreillette, on conclut que l'orifice est insuffisant. Mais ce procédé est trompeur, car, même à l'état normal l'étanchéité n'est jamais parfaite. Cela tient à ce que sur le vivant l'occlusion des valves est due, pour une part, à l'accolement de leurs bords libres, et, pour une autre, très

importante, à la contraction de l'oreillette et au resserrement actif de l'orifice, facteurs qui disparaissent nécessairement après la mort.

Un autre procédé, plus sûr, est de mesurer directement la circonférence de l'orifice avec un cône de bois gradué, construit suivant les indications de Potain, ou plus simplement avec l'extrémité des doigts réunis et allongés. A l'état normal, l'orifice laisse passer l'index et le médius d'une main moyenne.

D'ordinaire, le ventricule gauche est dilaté ainsi que l'oreillette, dont les parois sont plus ou moins hypertrophiées. Les valvules sont toujours profondément altérées. Elles sont épaissies, leurs bords libres sont indurés, adhérents, rétractés et parfois transformés en un tissu fibro-cartilagineux. Souvent on rencontre, sur les faces des valvules ou sur leurs bords, des bourgeons d'endocardite subaiguë encore en évolution, ou des masses végétantes, molles et peu résistantes. Les altérations s'étendent généralement aux piliers, qui sont sclérosés, raccourcis et soudés entre eux ou avec la paroi.

Le mécanisme de l'insuffisance mitrale est complexe. Comme l'ont fait remarquer Potain et Rendu, les altérations des valvules n'y prennent qu'une part accessoire, et elles ne peuvent provoquer l'insuffisance que si les valvules sont accolées à la paroi et complètement immobilisées. Plus habituellement, l'insuffisance résulte de la rétraction des piliers et de l'impossibilité pour les valvules de se relever au moment de la systole.

L'insuffisance peut être due aussi à la présence de petites tumeurs anévrysmales, qui, en se rompant, perforent les lames valvulaires où érodent leurs bords libres; ou, enfin, à des foyers de nécrose consécutifs à une endocardite aiguë ulcéreuse.

Plus exceptionnelle est l'insuffisance d'origine traumatique, par rupture des valves ou des piliers. Dans ce dernier cas, le reflux du sang provient de ce que la valvule, dont le pilier est rompu, est refoulé dans l'oreillette, lors de la contraction du ventricule.

Très souvent l'insuffisance est associée à un rétrécissement mitral, à une cardiopathie aortique, ou à une symphyse partielle ou étendue du péricarde. Au cas de poussées récidivantes de rhumatisme et d'atteintes répétées d'endocardite, l'augmentation de volume du cœur devient considérable : c'est le « grand cœur rhumatismal » de Duroziez.

Les lésions viscérales concomitantes intéressent principalement le poumon et le foie, en raison de la prédominance de la gêne circulatoire dans la petite circulation et le système veineux cave. Les altérations pulmonaires consistent dans des foyers de congestion passive avec infarctus, ou de bronchopneumonie. Le foie est hypertrophié et congestionné; ou bien il est dur et cirrhotique.

CAUSES ET SYMPTOMATOLOGIE. — L'insuffisance mitrale organique est consécutive à une endocardite aiguë ou subaiguë. La

plupart des maladies infectieuses peuvent lui donner naissance : les grandes septicémies, l'érysipèle, la pneumonie, etc., surtout le rhumatisme et la chorée. Dans une statistique de Gibson portant sur 51 cas d'endocardite rhumatismale, l'orifice mitral avait été atteint 40 fois. Parfois elle apparaît brusquement après quelques jours de maladie. D'ordinaire cependant, surtout dans le rhumatisme, elle se constitue lentement. Elle est généralement reconnue dans l'adolescence, ou plus tard si elle n'a donné lieu jusque là à aucun signe grave.

L'insuffisance mitrale peut, au moins pendant fort longtemps, ne provoquer aucun trouble appréciable. Plus fréquemment elle s'annonce par une coloration ordinairement anormale des lèvres et des pommettes, qui sont violacées et cyaniques, de la dyspnée d'effort, de l'anhélation et des palpitations dans la marche, surtout en terrain montant. Ces signes témoignent d'une fatigue légère du cœur et d'un degré plus ou moins marqué de stase dans la circulation du poumon. Très souvent, d'ailleurs, il existe en même temps une tendance à contracter des catarrhes bronchiques, peu graves mais tenaces.

A l'inspection, on note une voussure thoracique, habituellement peu accusée et qui peut même faire défaut dans les premiers stades de l'affection. La pointe du cœur bat à la partie inférieure du cinquième ou dans le sixième espace et est rejetée en dehors.

L'aire de la matité cardiaque est augmentée, surtout dans le sens transversal, ce qui tient à la dilatation presque constante et souvent précoce des cavités droites.

A la palpation, on constate parfois, mais rarement, un frémissement systolique siégeant à la pointe.

Le signe le plus caractéristique consiste dans la présence d'un souffle de la pointe du cœur, qui commence avec la systole et ne se termine qu'avec elle : souffle holosystolique de Potain. Sa tonalité, d'abord rude et intense, décroît rapidement ; il est, comme l'on dit, en « jet de vapeur ». Il se propage en haut et en dehors dans la région de l'aisselle et, lorsqu'il est particulièrement énergique, il peut être entendu dans le dos.

Le siège du souffle semble insolite, car, étant donnée la situation de l'orifice, il devrait correspondre à la partie moyenne du cœur. On a expliqué cette anomalie de diverses façons.

Pour certains auteurs, le souffle se produirait au niveau même de l'orifice et, si on le perçoit mieux à la pointe, cela tiendrait à ce qu'en raison de la faible épaisseur des lames pulmonaires il y est plus près de la paroi.

Pour Bergeon, le souffle aurait bien son maximum à la pointe, parce que, comme le démontre la physique, les vibrations sonores créées par une colonne liquide qui s'engage dans le sommet d'un cône, — l'infundibulum mitral dans le cas présent, — progressent

dans un sens inverse à celui de cette colonne. Bradshaw a confirmé cette interprétation au moyen d'un dispositif expérimental ingénieux. Pour Santelle et Grey, ce seraient plutôt les piliers qui, conformément à une théorie émise par Hirschfelder, transmettraient à la pointe les vibrations de la valvule mitrale.

L'intensité du souffle varie suivant l'importance de la lésion et l'énergie du ventricule. Une insuffisance petite chez un sujet vigoureux dont le cœur est sain donne lieu à un souffle à tonalité basse. Par contre, quand le cœur est très affaibli, le souffle peut disparaître totalement.

Le souffle est fixe et immuable, quelles que soient la position du malade et la phase de la respiration. Tout au plus s'atténue-t-il légèrement, au moment des inspirations profondes, à cause de l'interposition d'une lame pulmonaire plus épaisse entre le cœur et la paroi. Ces caractères permettent de distinguer les souffles organiques des souffles anorganiques de la pointe, qui sont d'ordinaire mobiles et variables.

Parfois le souffle de l'insuffisance est accompagné d'une accentuation du deuxième bruit au niveau de l'artère pulmonaire, due à l'élévation de la pression dans la petite circulation ; mais cette accentuation n'est jamais comparable à ce que l'on constate dans le cas de sténose.

L'examen radiologique ne donne pas d'indications précises, car, de toutes les cardiopathies valvulaires, l'insuffisance mitrale est celle dont l'aspect à l'écran est le moins caractéristique. Il est rare cependant qu'il n'y ait pas une augmentation de volume du ventricule gauche, mais, pour la constater, il faut recourir à l'examen en position oblique postérieure droite et mesurer, suivant le procédé que nous avons indiqué avec Bordet, l'angle de disparition de la pointe derrière la colonne vertébrale, ou mieux l'indice de profondeur du ventricule gauche, lequel est alors presque toujours supérieur à la normale. Dans les stades avancés de l'affection, les résultats sont plus concluants, et on note un agrandissement du diamètre transversal du cœur dû à la dilatation des cavités droites.

Le pouls est normal, plutôt petit, à cause de la faible importance de la colonne sanguine projetée dans l'aorte; il est habituellement régulier, au moins pendant la période d'adaptation. La présence d'irrégularités extrasystoliques n'est pas exceptionnelle et n'a aucune signification particulière : cependant, quand elles sont très nombreuses, elles doivent faire craindre l'imminence de la défaillance cardiaque.

L'insuffisance organique d'origine traumatique se reconnaît à la présence d'un souffle systolique de la pointe, particulièrement intense et très souvent piaulant. Quand l'insuffisance est due à la rupture d'un pilier, elle donne lieu à un autre bruit siégeant dans la

région moyenne du cœur et appelé bruit de « guimbarde » à cause de son analogie avec celui que produisent les enfants quand ils s'amusent à faire vibrer une lame de métal entre les dents. Il est rare que cette sorte d'insuffisance atteigne des sujets tout à fait sains. Le plus souvent, comme dans un cas rapporté par Claisse, il s'agit d'individus déjà porteurs d'altérations de l'appareil mitral.

ÉVOLUTION. — D'après certains auteurs, l'insuffisance mitrale pourrait guérir complètement, au moins dans sa phase initiale. Peter dit avoir vu disparaître au bout d'un an, chez un enfant de trois ans, une insuffisance mitrale constatée par Blache père, Roger et Trousseau. C. de Gassicourt a publié un fait analogue où l'insuffisance mitrale était accompagnée d'une hypertrophie du cœur, d'un frémissement cataire et d'un souffle systolique se propageant le long de la colonne vertébrale. Quelques années après, le souffle avait cessé de se faire entendre et l'hypertrophie cardiaque régressa. Sanné, Andrew ont rapporté des faits semblables. Sans les mettre en doute, nous devons faire remarquer que ces constatations remontent à une époque où l'on ignorait la fréquence des souffles anorganiques et fonctionnels.

La règle est que le souffle persiste à tout jamais ; mais l'avenir de la lésion dont il témoigne est des plus variables et dépend moins de la lésion même que des circonstances physiologiques ou pathologiques auxquelles est exposé le malade.

Une insuffisance pure ne constitue pas en effet un danger immédiat pour le cœur. Le ventricule gauche en souffre peu, car, que le sang passe ou non en totalité dans l'aorte, son travail est le même. Seule, l'oreillette en est incommodée, la pression du sang dans sa cavité restant, à cause du reflux du courant, constamment supérieure à la normale. Mais sa forte complexion lui permet d'y résister longtemps et de maintenir l'équilibre circulatoire. De fait, nombre de sujets atteints d'insuffisance mitrale peuvent fournir une carrière relativement longue et active sans accidents graves. Les exemples n'en ont pas manqué au cours de la dernière guerre.

Le pronostic est différent chez les malades que leur situation sociale expose à des travaux fatigants. Aussi est-il moins sévère dans la clientèle de ville que dans celle d'hôpital.

D'autre part, les intoxications, notamment l'alcoolisme, qui diminue la résistance du myocarde, et les maladies intercurrentes, surtout celles du poumon, hâtent souvent la fin de la période d'adaptation et favorisent la défaillance cardiaque. Enfin l'affection offre plus de danger chez la femme que chez l'homme, à cause de l'éventualité des grossesses, qui peuvent se compliquer d'accidents gravido-cardiaques, moins fréquents cependant ici que dans le rétrécissement mitral.

L'insuffisance cardiaque s'annonce par une augmentation de la dyspnée d'effort, bientôt suivie de gêne respiratoire, même au repos, par de la turgescence des veines jugulaires, une sensation de tension dans la région de l'hypocondre droit avec tuméfaction du foie et de l'œdème des jambes. En même temps, les diamètres du cœur augmentent, surtout le diamètre transversal, et la pointe est de plus en plus rejetée en dehors. Dans un stade plus avancé, les complications pulmonaires : congestion des bases, foyers d'apoplexie ou de bronchopneumonie, sont pour ainsi dire constantes ; les plèvres peuvent se remplir de liquide, ce qui nécessite des ponctions répétées, et le malade finit par succomber aux progrès de l'asystolie.

Une autre cause d'aggravation réside dans la répétition des attaques de rhumatisme qui, à chaque poussée nouvelle, atteint presque inévitablement le cœur, et la lésion, d'abord simple, se complique par l'adjonction d'un rétrécissement de l'orifice ou d'une symphyse péricardique.

Enfin l'insuffisance mitrale peut favoriser l'éclosion d'une endocardite subaiguë à forme prolongée, survenant à propos d'une infection banale, angine, grippe, etc. On sait que ces sortes d'endocardite durent des semaines parfois des mois, et qu'elles conduisent presque fatalement à la mort.

INSUFFISANCE MITRALE FONCTIONNELLE.

PATHOGÉNIE. — Cette variété d'insuffisance a été méconnue pendant longtemps. Cependant Peacock et Skoda en avaient admis la possibilité. Friedreich, Gerhardt, Dombrowski, Maurice Raynaud en rapportèrent des observations. Mais nombre d'auteurs se refusaient à l'admettre, notamment Potain, parce qu'il n'avait pas pu la reproduire sur le cadavre. Plus tard, d'ailleurs, il revint sur ce jugement, tout en considérant cette insuffisance comme exceptionnelle.

On l'a attribuée d'abord à la dilatation de l'orifice. Peacock et Jaksch en ont publié des cas, mais ils ne semblent pas très probants.

Plus tard Krehl, Kelle, Morton Prince, incriminèrent l'asthénie des piliers, consécutive à une infection ou à une intoxication. Or c'est un phénomène accessoire, et l'asthénie des piliers coïncide toujours, comme l'a fait remarquer Lian, avec la dilatation ventriculaire, dont le rôle est bien plus important.

En réalité, l'insuffisance fonctionnelle mitrale relève de deux causes principales : de la dilatation du ventricule gauche ou du défaut d'activité de l'oreillette.

Les relations de la dilatation ventriculaire avec cette sorte d'insuffisance ont été établies par Fr. Franck et Lian. Ces auteurs ont

confirmé expérimentalement ce que les observations des physiologistes avaient déjà révélé : à savoir que la fermeture des orifices auriculo ventriculaires résulte, pour une part, de l'accolement des valves et, pour une autre, peut-être prédominante, de la contraction active de l'orifice et des piliers. Si, pour une raison quelconque, les piliers sont entraînés en dehors, les cordages tendineux qui les unissent aux valvules sont en position excentrique et n'ont plus la course suffisante pour permettre aux valvules de s'accoler au moment de la systole. C'est ce qui arrive quand les parois du ventricule dilaté sont anormalement écartées les unes des autres, et l'insuffisance relative de la valvule mitrale que l'on constate alors est fonction de la dilatation, non de l'orifice, mais du cœur gauche. On comprend donc qu'il ne soit pas possible d'en faire la preuve sur le cadavre. Cette interprétation montre l'analogie qu'il y a, au point de vue de leur mécanisme, entre l'insuffisance fonctionnelle et l'insuffisance organique, qui, comme Potain et Rendu l'ont montré, est due aussi au jeu défectueux des piliers, plutôt qu'à celui des valvules.

Le rôle du défaut d'activité de l'oreillette dans la production de l'insuffisance fonctionnelle a été signalé par Baumgarten, puis par Henderson et Johnson.

Il résulte de leurs travaux que l'occlusion de l'orifice mitral, pour être parfaite, nécessite une autre condition ignorée jusque-là, qui consiste dans un acte auriculaire. Ces auteurs ont montré, en effet, qu'à l'état normal la contraction présystolique de l'oreillette provoque un remous du liquide qui soulève progressivement les valves auriculo-ventriculaires de sorte que la systole du ventricule n'a qu'à parfaire un travail déjà ébauché, pour que les valves s'appliquent exactement l'une contre l'autre. Si la contraction de l'oreillette vient à manquer, les valves sont incapables de se rejoindre lors de la systole, et l'orifice reste plus ou moins bâillant. Cette variété d'insuffisance coïncide toujours avec une arythmie complète du pouls, laquelle traduit objectivement le fonctionnement de l'oreillette.

DONNÉES CLINIQUES. — La variété la plus fréquente d'insuffisance fonctionnelle de l'orifice mitral résulte de la dilatation ventriculaire.

Souvent elle se produit brusquement de la façon suivante : Un sujet porteur de lésions généralisées du système artériel, d'aortite ou de néphrite scléreuse, se couche relativement bien portant. Dans la nuit, à la suite de fatigues ou sans raison appréciable, il est pris d'une crise violente d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire, dont il ne triomphe qu'à grand'peine. Quand on l'examine quelques heures après, on est surpris de constater la présence, dans la région de la pointe, d'un souffle systolique, alors que l'auscultation n'avait

jusque là révélé rien d'anormal, si ce n'est parfois un rythme de galop auquel le souffle a succédé. Si l'on ajoute à cela qu'à l'écran radioscopique le cœur est notablement agrandi, que la pression artérielle systolique s'est abaissée subitement, de 22 à 12 ou 13 centimètres de mercure, comme nous l'avons vu à plusieurs reprises, il est impossible de douter de la nature fonctionnelle du souffle et de l'attribuer à autre chose qu'à une distension soudaine de la cavité du ventricule gauche.

Ce souffle est habituellement sourd, profond, à tonalité basse. Il siège soit exactement à la pointe, soit plutôt dans la région de l'aisselle. Il occupe d'emblée toute la systole, ou seulement une de ses parties, le commencement ou la fin. Il peut être permanent à partir du jour où il s'est constitué ou disparaître momentanément sous l'influence du repos et de la médication, pour reparaître ensuite et alors définitivement.

Parfois l'apparition de l'insuffisance mitrale ne modifie en rien le pronostic de l'accès angineux ou œdémateux qui l'a provoquée et le sujet n'en succombe pas moins dans les heures ou dans les jours qui suivent.

Plus fréquemment peut-être, elle constitue un symptôme favorable, et il n'est pas rare, ainsi que l'a justement indiqué Traube, qu'elle ait pour effet de mettre fin aux crises douloureuses ou angoissantes dont souffrait le malade. Il peut arriver enfin, qu'en soulageant le ventricule gauche du travail excessif qui lui était imposé, elle rétablisse pour un temps, quelquefois fort long, l'équilibre circulatoire qui allait être rompu. Les cas de ce genre sont loin d'être exceptionnels, en voici un exemple :

Un malade que nous avions souvent examiné avec Heitz était atteint d'une hypertension artérielle, mesurant 22 centimètres, sans souffle cardiaque. Une nuit il fut pris d'un accès d'angine de poitrine des plus violents. Le lendemain, nous fûmes surpris de constater que la pression artérielle était tombée à 13 centimètres de mercure et qu'il existait à la pointe un souffle systolique d'insuffisance. Actuellement, cinq ans après cet accident, le sujet conserve encore un peu d'anhélation, de la dyspnée d'effort, mais il a pu reprendre, en se ménageant, une existence active. Le souffle n'a pas disparu, et la pression artérielle est remontée progressivement à 18 centimètres de mercure.

L'insuffisance fonctionnelle s'installe parfois plus insidieusement, par exemple au cours de certaines myocardites infectieuses ou toxiques, la myocardite alcoolique notamment. Elle est provoquée alors non par une distension subite, mais par une dilatation lente du ventricule gauche. Le souffle, moins stable que dans le cas précédent, est plus sujet à disparaître, puis à reparaître, sous l'influence des médications et du retour offensif de l'insuffisance cardiaque. Il

persiste à tout jamais quand celle-ci s'est constituée définitivement, et il n'est pas rare qu'il coïncide avec un souffle d'insuffisance tricuspidienne.

Il est vraisemblable enfin que c'est également à une insuffisance fonctionnelle de la mitrale qu'il faut attribuer, chez les sujets atteints d'hypertension artérielle, l'association, avec un souffle systolique ou diastolique de la base, d'un souffle systolique de la pointe. Pour l'expliquer, on a invoqué la propagation du processus inflammatoire de l'aorte à la mitrale, l'affection s'étant, comme l'on dit, « mitralisée », terme barbare qui ne couvre qu'une hypothèse. N'est-il pas plus logique d'admettre qu'un pareil souffle est dû plutôt à une dilatation lente du ventricule qui ne fait sa preuve que par l'apparition du souffle caractéristique?

L'insuffisance fonctionnelle mitrale due à un trouble de l'activité de l'oreillette est d'ordinaire méconnue ou mal comprise. Le syndrome dont elle constitue un des éléments est cependant très fréquent. Il consiste dans la coexistence d'un souffle systolique de la pointe avec une irrégularité permanente des battements du cœur. Presque toujours on attribue le souffle à une endocardite valvulaire chronique, malgré l'absence dans les antécédents du malade de notions capables de l'expliquer. Quant à l'arythmie, on la considère comme une complication de cette lésion. Ce que nous avons dit précédemment montre que c'est justement l'inverse et que l'insuffisance mitrale de nature fonctionnelle est venue compliquer le trouble de l'oreillette, révélé par l'arythmie complète.

A leur début, les souffles d'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale sont brefs et n'occupent qu'une portion de la systole : le commencement, le milieu ou la fin. Ce caractère d'être « méro-systolique » suivant la nomenclature de Potain les rapproche beaucoup des souffles anorganiques avec lesquels ils sont habituellement confondus. Cependant ils sont moins superficiels et ne varient pas aussi facilement sous l'influence de la respiration, des changements de position, etc. Enfin ils peuvent disparaître et se reproduire ultérieurement sous l'influence des mêmes causes.

Plus tard ces souffles tendent à devenir permanents et remplissent toute la systole. Ils sont alors « holo-systoliques » et ressemblent absolument aux souffles organiques. Ce sont seulement les circonstances au cours desquelles ils ont apparu qui permettent de les en distinguer.

Disons enfin que ces insuffisances fonctionnelles comportent le pronostic des accidents pathologiques qui les ont occasionnées et que, quand elles sont consécutives à la dilatation aiguë du cœur, elles peuvent constituer une éventualité favorable. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet, en étudiant l'arythmie

complète et le syndrome ventriculaire gauche de l'insuffisance cardiaque.

INSUFFISANCE AORTIQUE

L'insuffisance des valvules aortiques a été signalée pour la première fois sur le cadavre par Vieussens en 1715. Hope en 1831, Corrigan en 1832 en décrivirent les symptômes cliniques les plus caractéristiques. Duroziez, en 1861, fit connaître le double souffle crural, si important pour le diagnostic de la lésion. Traube, en 1871, étudia ses variétés pathogéniques et cliniques et distingua l'insuffisance d'origine endocardique de l'insuffisance d'origine artérielle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pour reconnaître après la mort l'existence d'une insuffisance aortique, on procède de la façon suivante : on sectionne transversalement le ventricule gauche, et l'on verse de l'eau dans l'aorte pendant que l'on maintient le cœur suspendu par sa base. Si l'eau, au lieu d'être retenue dans les nids sigmoïdiens, passe à travers l'orifice et s'écoule au dehors, c'est que l'orifice est insuffisant. Mais, pour l'affirmer, il faut que la quantité de liquide perdue soit relativement considérable, car, même à l'état normal, les bords des valvules ne s'accolent pas complètement et laissent toujours échapper un mince filet d'eau. On doit de plus éviter de couper les artères coronaires en un point quelconque de leur parcours, sinon l'échappement du liquide par la plaie artérielle pourrait en imposer pour une fuite de l'orifice.

Il reste ensuite à préciser la nature et la cause de l'insuffisance.

La présence de lambeaux de valvules flottant au-dessous de l'orifice fera penser que l'insuffisance s'est produite brusquement, par exemple à la suite d'un traumatisme ou d'un effort violent. Il peut arriver alors que les valvules soient saines, mais cela est rare, et d'ordinaire il faut qu'elles soient déjà malades pour qu'elles se rompent.

S'il existe des ulcérations, des perforations, des pertes de substance, ou encore un anévrysme des appareils sigmoïdiens ou des sinus de Valsalva, on en devra conclure que l'insuffisance a été consécutive à une endocardite maligne, ulcéreuse. Parfois alors les lésions sont telles que les valvules sont complètement détachées de leurs insertions.

Dans tous les autres cas, l'insuffisance résulte d'une endocardite banale, subaiguë ou chronique. Les valvules sont épaissies et indurées, principalement au niveau de leurs bords libres. Leurs faces ventriculaire et artérielle sont recouvertes de plaques athéromateuses ou crétacées, de saillies irrégulières ou de concrétions cal-

caires. Quand la lésion est encore en évolution, il existe des végétations molles, fibrineuses, et les valvules sont boursouflées par une véritable infiltration gélatiniforme.

A un degré plus avancé, les valves sont tout à fait rigides, recroquevillées et rétractées, tout en restant soudées les unes aux autres, et l'appareil valvulaire forme un cône dont le sommet, percé d'un orifice, est dirigé vers la cavité ventriculaire. Cette sorte de lésion est habituellement compliquée de rétrécissement.

Comme l'ont montré Potain et Rendu, c'est avant tout l'altération des bords libres qui détermine l'insuffisance et l'occlusion de l'orifice reste possible, même au cas de lésions considérables, quand les bords ont conservé leur souplesse et leur mobilité.

Très souvent il existe en même temps des modifications dans la structure de l'aorte. Minimes et localisées à la partie initiale du vaisseau, quand l'insuffisance est due à l'endocardite, elles sont plus profondes et plus étendues chez les sujets âgés, l'insuffisance ne constituant qu'une sorte d'épiphénomène, au cours d'un processus d'aortite systématisée et diffuse.

Ce qui attire alors l'attention, c'est la dilatation du vaisseau et l'importance des lésions de sa surface interne. Elles consistent dans des placards plus ou moins confluents de dégénérescence athéromateuse et d'infiltration scléreuse des parois; les valves de l'orifice sont indurées, incrustées de sels calcaires, parfois même érodées au niveau de leurs bords libres. Souvent les artères coronaires sont envahies par un processus scléreux qui peut les oblitérer à leur origine ou sur leur parcours. De plus, il existe habituellement de la myocardite et de la néphrite interstitielle.

L'aortite chronique, cause si fréquente de l'insuffisance aortique, résulte de processus divers, toxiques ou infectieux. La syphilis y occupe une place importante, mais difficile à évaluer, l'ancienneté des lésions leur ayant fait perdre toute personnalité originelle.

Cependant, pour Tripier, l'aortite syphilitique serait caractérisée par des plaques fibroïdes localisées dans la région sus-sigmoïdienne et l'envahissement des artères coronaires. De plus, l'insuffisance aurait un aspect spécial et serait constituée par un écartement, mesurant un ou plusieurs centimètres, des bords libres des valves épaissies et inégalement rétractées. Cette opinion n'est pas admise par tous les auteurs et, pour Cornil et Ranvier, l'athérome aortique des sujets syphilitiques ne se distinguait en rien de l'athérome vulgaire.

On a dit encore que l'insuffisance organique pouvait résulter de la présence sur les valvules de perturs ou de fentes [illegible] constituant ce que l'on a appelé l'état réticulé, lorsque un criblé lequel serait consécutif à un processus de résorption moléculaire, de nature

d'ailleurs indéterminée. Garnier a contesté cette variété d'insuffisance. Dans un fait qu'il a rapporté, les altérations en question étaient telles que les valvules n'étaient plus représentées que par un voile membraneux dissocié en divers fragments reliés à la paroi par une multitude de petits cordons tendineux. Or, pendant la vie, on n'avait constaté aucun signe d'insuffisance aortique.

Une autre forme d'insuffisance aortique, moins discutable, reconnaît pour cause un défaut de fonctionnement de l'appareil segmoïdien, consécutif à l'élargissement de son orifice. On lui a donné le nom d'insuffisance relative ou fonctionnelle.

Cette variété d'insuffisance a été mise en doute par Friedreich, puis par Potain et Barié, à la suite d'expériences sur le cadavre. L'impossibilité où ont été ces derniers auteurs de la réaliser après la mort, quelle que fût la pression de l'eau injectée dans l'aorte, les a conduits à admettre qu'il devait en être de même sur le vivant. Mais les conditions ne sont pas semblables et l'existence de l'insuffisance fonctionnelle est prouvée par l'observation clinique et quelques constatations anatomiques. Dans des cas rapportés par Barié, Hirtz et Braun, on trouva, à l'autopsie de sujets qui avaient présenté un souffle d'insuffisance, les valvules tout à fait saines, mais il existait un agrandissement notable de leur anneau d'insertion.

Récemment Bret a proposé un autre mécanisme, confirmé par un examen cadavérique, mais applicable seulement au cas d'hypertension artérielle et de mal de Bright. Il consisterait dans le relèvement de la valve sigmoïde antéro-interne par la saillie anormale de la partie supérieure du septum interventriculaire hypertrophié. La valve étant ainsi suspendue au-dessus du plancher sigmoïdien serait incapable de s'abaisser au niveau des autres valvules, ce qui permettrait à une certaine quantité de sang de refluer dans le ventricule.

L'insuffisance aortique s'accompagne toujours d'une augmentation plus ou moins notable du volume du cœur, qui offre un aspect globuleux très caractéristique. L'hypertrophie porte presque exclusivement sur le ventricule gauche. Relativement modérée quand l'insuffisance n'est pas associée à des lésions artérielles, elle est plus marquée quand il existe en même temps des altérations diffuses de l'aorte.

Parmi les modifications accessoires, on note une dilatation plus ou moins considérable des cavités cardiaques, notamment des cavités droites, quand le sujet a succombé en état d'asystolie ; des lésions viscérales, congestives ou scléreuses, de la sclérose généralisée des vaisseaux et, très souvent, comme nous l'avons dit, de la sclérose rénale. Ces dernières altérations sont spéciales à l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les sujets atteints d'insuffisance aortique présentent d'ordinaire, surtout quand ils sont jeunes, une voussure de la région précordiale, due à l'augmentation de volume du ventricule gauche.

A la palpation, la pointe du cœur, abaissée, vient battre dans le sixième ou le septième espace, et le choc cardiaque occupe une zone plus ou moins étendue. Parfois on perçoit vers la région moyenne, ou à la base, une sensation analogue à celle d'une balle qui se durcirait subitement sous la main. C'est le « choc en dôme » décrit par Bard. Pour cet auteur, il ne se rencontrerait que dans l'hypertrophie cardiaque de l'insuffisance aortique. Cette assertion nous semble exagérée, car on peut constater le « choc en dôme » dans des hypertrophies de toute autre cause.

Enfin, très fréquemment, il existe à la pointe un frémissement présystolique signalé par Flint et comparable à celui du rétrécissement mitral. Nous en exposerons ultérieurement les caractères et le mécanisme.

A la percussion, l'aire de la matité est agrandie dans le sens vertical, le diamètre transversal restant normal ou à peu près, au moins dans le stade initial de l'affection.

L'examen radioscopique confirme ces données. Il montre que le contour gauche du cœur est agrandi, que le ventricule est bombé et que son profil est animé de battements systoliques amples; la pointe arrondie ne se détache pas du diaphragme dans les inspirations profondes. La forme générale de l'organe rappelle celle d'une bourse dont le fond répondrait à la pointe du cœur, comme en témoignent les tracés radioscopiques et l'examen cadavérique (fig. 85 et 86).

L'auscultation révèle le signe le plus caractéristique qui consiste dans la présence à la base du cœur d'un souffle diastolique décrit par Hope, Corrigan et Aran.

Il siège d'ordinaire au niveau du troisième cartilage costal droit, sur le bord du sternum, à l'endroit où l'aorte se rapproche de la paroi thoracique. Il commence au moment où se produit le deuxième bruit du cœur, qui peut avoir disparu ou qui persiste, mais en présentant un éclat clangoreux inaccoutumé; puis il s'atténue progressivement au cours de la diastole. Il est, comme l'on dit, doux, aspiratif et humé. En général de médiocre intensité, il s'exagère dans la position verticale et quand le sujet élève les bras, ce qui facilite la régurgitation du sang dans le ventricule; enfin il se propage de haut en bas derrière le sternum.

Le souffle de l'insuffisance aortique présente de nombreuses anomalies quant à son siège, son intensité, son mode de propagation et son existence même.

Parfois son maximum correspond non au troisième, mais

au quatrième espace, ou bien il se trouve à l'extrémité inférieure

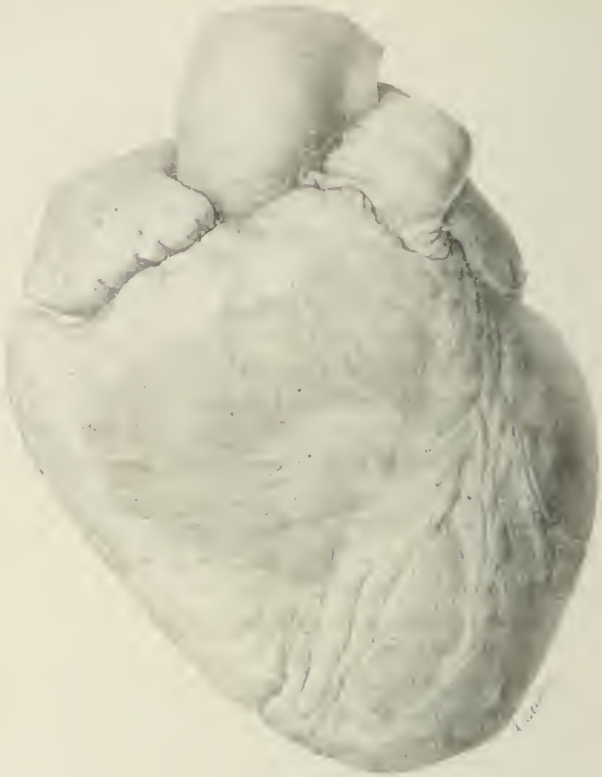


Fig. 85. — Cœur atteint d'insuffisance aortique.

de l'appendice xiphoïde, « dans le ventre », d'après l'expression imagée de certains auteurs.

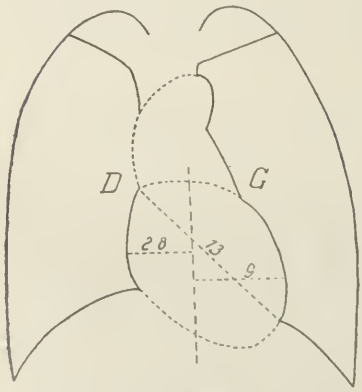


Fig. 86. — Insuffisance aortique, homme de quarante ans (comparer avec la fig. 85).

Le souffle, au lieu d'être doux et moelleux, peut être râpeux, rude et piaulant, au point que le malade le perçoit et en est troublé dans son sommeil. Cela ne se voit guère qu'au cas d'insuffisance par rupture valvulaire.

Il n'est pas rare non plus que le souffle se dirige non de haut en en bas, mais transversalement vers la région moyenne du cœur. Potain attribuait cette anomalie au reflux du sang le long de la grande valve mitrale par suite de la localisation de l'insuffisance sur la sigmoïde postérieure. Récemment Trémolières a insisté à

nouveau sur cette éventualité et lui a donné, à notre avis, une importance exagérée. Ajoutons que cette propagation anormale du souffle coïncide très souvent avec un roulement de Flint, en raison du refoulement de cette même valve mitrale qui en favorise la production. L'association de ce souffle diastolique insolite avec ledit roulement conduit à méconnaître l'insuffisance aortique et à conclure à tort à un rétrécissement mitral. Cette erreur est très fréquente.

Restent deux particularités encore plus singulières, qui consistent dans l'absence de tout souffle ou la présence d'un souffle exclusivement systolique.

L'absence de tout souffle est exceptionnelle, et elle coïncide toujours avec une très large communication entre l'aorte et le ventricule.

L'autre éventualité est moins compréhensible. Cependant, au cas de lésion double et de rétrécissement très serré, la colonne sanguine peut être si minime que son reflux ne produit aucun bruit, et il n'existe alors qu'un souffle systolique. Miguel Couto a prétendu qu'il pouvait en être de même avec une insuffisance pure; mais ses arguments ne sont pas convaincants.

Enfin, pour Bard, l'absence de souffle pourrait s'expliquer par la localisation des lésions à la zone d'insertion des valvules, leurs bords libres ayant conservé leur souplesse et leur mobilité habituelles.

Le roulement de Flint, désigné ainsi du nom de l'auteur américain qui l'a signalé le premier, consiste dans un bruit sonore, perceptible à la pointe, correspondant à la fin de la diastole et qui n'est que la traduction à l'oreille du frémissement révélé par la palpation. On en a proposé de nombreuses explications.

Pour de Renzi et Potain, il serait de nature liquidienne et produit par la rencontre des ondes sanguines qui proviennent, pendant la diastole, l'une de l'oreillette gauche, l'autre de l'aorte insuffisante. Il ne nous paraît pas possible d'accepter cette interprétation, car, s'il s'agissait d'un bruit liquidien, ce bruit devrait avoir les caractères d'un souffle. Or, c'est à un roulement que l'on a affaire.

Pour Chalier et Nové-Josserand, Macaigne, il serait dû à des altérations concomitantes, scléreuses, des valves mitrales. Cette explication est également inadmissible, les inégalités de la surface des valves étant incapables de provoquer à elles seules un pareil bruit.

Pour Pezzi, le roulement de Flint ne serait qu'une des modalités du galop; mais leurs caractères sont trop différents pour que ces bruits aient la même origine.

Il semble bien que ce soit Flint lui-même et les auteurs anglais qui aient donné la meilleure interprétation en attribuant le roulement présystolique à un rétrécissement fonctionnel de l'orifice mitral, par suite du refoulement de la grande valve dans l'intérieur de la cavité ventriculaire, sous la poussée de la colonne sanguine

refluant de l'aorte vers le ventricule. Cela permet, en tout cas, de comprendre l'analogie du roulement de Flint et du roulement de la sténose mitrale organique avec lequel on le confond si souvent. Carrieu et Anglada ont publié un cas qui plaide en faveur de cette opinion.

Les signes périphériques les plus importants ont été décrits par Corrigan. « Lorsque, dit cet auteur, on a dépouillé le malade de ses vêtements, les troncs artériels de la tête, du cou et des extrémités supérieures attirent immédiatement l'attention par leurs pulsations singulières. A chaque diastole, les artères sous-clavières, carotides, temporales, humérales et quelquefois même les artères palmaires, sont projetées avec force hors de leur lit et bondissent sous la peau. » Ces phénomènes ont été décrits sous le nom de « danse des artères », et on les a opposés au calme relatif du cœur ; ce qui a fait dire à Duroziez que, dans les affections mitrales, le cœur battait violemment et que les artères étaient calmes, alors que c'est le contraire chez les aortiques. Cette assertion imagée n'est pas toujours exacte, car le cœur des jeunes sujets atteints d'insuffisance aortique bat souvent aussi tumultueusement dans la poitrine que les artères sous la peau.

L'artère radiale donne à la palpation une sensation spéciale de réplétion brusque suivie d'un collapsus profond : c'est le pouls « bondissant et dépressible » signalé par Hope et par Corrigan. On lui a donné le nom de pouls de Corrigan. Il est particulièrement net quand on fait lever les bras du malade.

Les pulsations des artères carotides provoquent des oscillations rythmiques de la tête, surtout lorsqu'elle est légèrement penchée en avant. Ce signe a été nommé par Delpeuch signe de Musset, parce qu'il fut remarqué chez ce poète atteint d'insuffisance aortique.

De même, la réplétion soudaine de l'artère poplitée détermine à chaque systole une projection en avant de la jambe quand, dans la position assise, les genoux sont croisés l'un sur l'autre.

La circulation capillaire présente également des modifications caractérisées par des alternatives de soulèvement brusque et d'affaissement des petits vaisseaux périphériques. Il en résulte une sorte de « pouls capillaire » signalé par Quincke. On le perçoit au niveau du derme sous-onguéal quand on exerce une faible pression sur l'ongle ou au niveau de raies pratiquées artificiellement par frictions sur la peau, ou enfin au pourtour de certains éléments éruptifs, comme cela a été noté chez un malade de Hirtz qui était porteur à la fois d'une insuffisance aortique et d'une éruption urticarienne.

L'association des battements carotidiens, avec des pulsations de la luette, du voile du palais, de la langue donne lieu à des phéno-

mènes dont la signification est la même, mais qui ont reçu des noms différents.

Le « pouls de la luette », signalé par Fr. Muller, est constitué par des mouvements oscillatoires semblables à celui du pendule et coïncidant avec la systole.

Le « pouls amygdalo-carotidien » consiste dans des battements de l'amygdale et est dû à la transmission à cet organe du soulèvement des carotides.

Le « pouls de la langue », décrit par Minervini, se manifeste quand on comprime légèrement la langue sur le plancher buccal, en recommandant au malade de respirer doucement. On voit alors l'abaisse-langue s'élever de bas en haut et être animé de soulèvements rythmiques semblables à ceux de la tête et de l'isthme du gosier.

Enfin Landolfi a observé des modifications spéciales de la pupille, qui se rétrécit et se dilate indépendamment de la volonté du malade ou de l'éclairage. Le rétrécissement ou myosis correspond à la systole et à la réplétion des vaisseaux iriens ; la dilatation ou mydriase est diastolique et provoquée par l'anémie brusque de l'iris.

La disparition du deuxième bruit carotidien provoqué par la fermeture des sigmoïdes aortiques a été notée par Traube et Maurice Raynaud, mais ce signe est très inconstant.

Bien plus important est le double souffle crural découvert par Duroziez. A l'état normal, l'auscultation de la fémorale au moyen du stéthoscope ne permet d'entendre qu'un souffle systolique, qui correspond au passage de l'onde sanguine au niveau du point rétréci. Au cas d'insuffisance aortique, ce souffle est suivi d'un autre plus court, assez tardif, que l'on perçoit particulièrement bien quand on comprime le vaisseau avec le segment inférieur du bord de l'instrument. Ce second souffle est dû à une onde sanguine de retour déterminée par l'abaissement subit de la pression entre le point comprimé et le cœur, du fait du reflux du sang dans le ventricule. Comme l'a remarqué Lannoy, il s'accentue quand on appuie le doigt sur l'artère au-dessous du stéthoscope. On peut l'entendre également dans l'artère humérale au pli du coude. Le double souffle crural ou signe de Duroziez a une grand valeur. Sa présence indique presque à coup sûr qu'il existe une insuffisance aortique, mais son absence ne signifie pas qu'il n'en existe point.

Traube a décrit un autre bruit, souvent confondu à tort avec le précédent, auquel il a donné le nom de *doppelton* ou double ton. Il consiste dans l'apparition, après le choc systolique artériel, d'un deuxième choc qui le suit de très près et qui présente les mêmes caractères. Pour le percevoir, il suffit d'appliquer légèrement le stéthoscope sur une artère, l'artère fémorale de préférence, en ayant

soin de ne pas faire obstacle au cours du sang. Ces deux bruits successifs sont provoqués, le premier par la distension active du vaisseau, le second par l'exagération du dicrotisme normal, si habituelle au cours de l'insuffisance aortique.

Ainsi les caractères et le mécanisme des signes découverts presque simultanément par Duroziez et par Traube sont très différents. Dans le premier cas, il s'agit d'un souffle; dans l'autre, d'un choc. L'un, produit au sein même de la colonne sanguine, est d'origine « liquidienne »; l'autre résulte de la réaction de la paroi artérielle et est de cause « solidienne ».

Récemment Dagnini et Pezzi ont repris l'étude du double ton crural. S'appuyant sur ce fait que le bruit surajouté est aussi bien méso-diastolique ou présystolique que proto-diastolique, et sur des modifications particulières du phlébogramme fémoral, ils ont conclu qu'il était d'origine veineuse. Ils l'auraient également constaté dans d'autres affections que l'insuffisance aortique. S'il en était ainsi, le phénomène décrit par Traube n'aurait pas grande signification ; mais est-ce bien ce phénomène qui a été si minutieusement analysé par les auteurs italiens?

C'est à l'ensemble des modifications de la circulation artérielle, distension brusque des vaisseaux, vibrance du pouls, qu'est due la

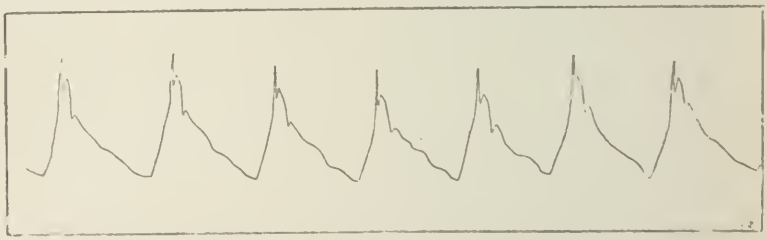


Fig. 87. — Pouls d'insuffisance aortique légère avec bon muscle cardiaque.

sensation de frémissement, appelée thrill par Corrigan, que l'on perçoit au niveau des artères superficielles, notamment la carotide, l'artère sous-clavière et même l'aorte, dans l'échancrure de la fourchette sternale.

On relève sur les tracés graphiques quelques particularités intéressantes (fig. 87).

La ligne d'ascension du sphygmogramme est rapide — *pulsus celer* des anciens auteurs — et élevée ; elle se termine par un crochet caractéristique. Ces caractères témoignent de l'exagération de l'impulsion du ventricule et de la brusquerie de la diastole artérielle. Sur la ligne de descente, on note la présence d'une encoche synchrone au dicrotisme, qui est lui-même très accentué. Ces anomalies font défaut quand l'insuffisance est associée à un rétrécissement ou à des lésions généralisées du système artériel.

Le retard de la pulsation artérielle sur le choc de la pointe, signalé par de nombreux auteurs, n'est qu'apparent et ne se constate que quand on palpe simultanément l'artère radiale et la pointe du cœur. Il n'existe pas sur les tracés pris dans le décubitus latéral gauche. Il s'explique par ce fait que la sensation perçue par la main appuyée sur le cœur coïncide, non avec la déplétion du ventricule, mais avec sa période préparatoire ou intersystole du cœur. D'ordinaire cette période, qui répond à la mise en tension des piliers de la mitrale, ne donne lieu à aucune manifestation tangible. S'il en est autrement au cas d'insuffisance aortique, cela tient à l'hypertrophie ventriculaire et à la plus grande énergie de la mise en tension des piliers.

Malgré l'avis de Potain, la pression n'est pas toujours supérieure à la normale. Dans l'insuffisance par endocardite, elle peut ne pas dépasser 15 à 16 centimètres de mercure ; parfois cependant, à une période avancée, elle atteint jusqu'à 20 ou 22 centimètres. Nous reviendrons ultérieurement sur le mécanisme de cette hypertension secondaire étudiée par Wiesel, Gaillard, etc.

Par contre, dans l'insuffisance dite artérielle, la pression atteint souvent 23 ou 25 centimètres, même plus, et cela dès le début même de l'affection. Ici, comme l'a dit Traube, c'est l'hypertension qui précède l'insuffisance.

L'augmentation de l'écart qui sépare les deux pressions extrêmes ou pression différentielle a été signalée depuis longtemps par Potain. Elle tient non à ce que la pression systolique est trop élevée, mais à ce que la pression diastolique est très basse, en raison du reflux du sang dans le cœur au début de la diastole et, parfois, la première est de 14 ou 15 centimètres, tandis que la seconde ne dépasse pas 4 ou 5 centimètres. L'importance de cet écart explique l'aspect particulier des traces sphygmographiques, et, si la ligne d'ascension du sphygmogramme est très longue, c'est parce qu'elle part de plus bas que d'ordinaire.

Mais ces modifications ne sont pas constantes. Elles font défaut quand l'insuffisance ne constitue qu'un accident de la sclérose généralisée des vaisseaux, la pression diastolique pouvant s'élever alors parallèlement à la pression systolique. Cela donne lieu à quelques éventualités curieuses, dont voici un exemple : un homme de soixante ans présentait de l'hypertension artérielle ; la pression systolique atteignait 240 millimètres, la pression diastolique 150. Il n'y avait aucune lésion orificielle. Un jour nous constatâmes avec surprise que, la pression systolique étant restée la même, la pression diastolique était tombée à 70 millimètres. Cela aurait à conduire, avant tout autre examen, qu'il avait dû se produire une insuffisance aortique, ce qui était exact. Pendant quinze à dix-huit mois il ne survint aucun changement, puis la pression diastolique remonta progressivement à 140 millimètres. Il est intéressant de noter que

ces diverses modifications ne s'accompagnèrent d'aucun trouble subjectif.

Hill et Flack ont prétendu récemment que, chez les sujets atteints d'insuffisance aortique, la pression dans la position couchée serait de 20 à 95 millimètres plus forte dans les artères de la jambe que dans l'artère brachiale, alors qu'à l'état normal elle est à peu près la même. Hare, Peterseon, Hill et Rowlands Rolleston auraient constaté le même fait. Mais il semble résulter des recherches de Heitz et de Mongeot que cette anomalie n'a pas la valeur qu'on lui a attribuée.

Les troubles fonctionnels consistent dans de la pâleur de la face et des téguments, qui contraste avec la coloration cyanique des sujets atteints d'affections mitrales; dans des palpitations et des vertiges, attribués à l'ischémie cérébrale résultant du reflux du sang dans le cœur. Mais, s'il en était ainsi, les vertiges devraient être constants au cas d'insuffisance aortique un peu importante, ce qui n'est pas. A notre avis, il faut plutôt incriminer un trouble de la circulation générale. Aussi les sujets atteints de sclérose généralisée des vaisseaux sont-ils plus exposés aux vertiges que les sujets jeunes, chez lesquels l'insuffisance constitue toute la maladie.

Nous en dirons autant de la mort subite signalée par Mauriac, qui, comme les vertiges, est due moins à un trouble mécanique qu'à la sclérose vasculaire et à l'hypertension artérielle.

* * *

Il existe plusieurs variétés d'insuffisance aortique. Les deux plus importantes sont : l'insuffisance aortique endocardique et l'insuffisance aortique artérielle, différenciées par Traube en 1869. « Il y a, a dit cet auteur, une forme d'insuffisance des valvules de l'aorte qui est liée à une élévation anormale de la pression dans le système aortique. Cette insuffisance, qui se voit d'ordinaire chez les gens âgés, est la conséquence de la sclérose artérielle. Dans ce cas, l'élévation anormale de la pression précède les symptômes de l'insuffisance valvulaire et, au moment où celle-ci se produit, la pression est seulement diminuée, sans cependant tomber à la normale ou au-dessous. Au contraire, l'insuffisance aortique qui résulte d'une endocardite aiguë ne coïncide jamais avec une élévation excessive de la pression dans le système aortique, et l'hypertrophie du ventricule gauche qui la suit a seulement pour effet de maintenir la pression à son chiffre moyen. » Peter, en 1871, développa les mêmes idées. Il insista surtout sur la différence du pronostic, relativement bénin lorsqu'il s'agit d'une insuffisance aortique d'origine endocardique, et toujours plus grave au cas d'insuffisance aortique artérielle. Ces données furent reprises par Huchard, qui les vulgarisa.

INSUFFISANCE AORTIQUE ENDOCARDIQUE.

ÉTIOLOGIE. — Cette variété d'insuffisance est consécutive aux maladies infectieuses, surtout au rhumatisme. Elle est moins fréquente que la lésion mitrale. Dans 51 cas de cardiopathies rhumatismales, Gibson a noté que l'orifice mitral était intéressé 40 fois, les valvules aortiques seulement 6 fois ; 3 fois les deux orifices étaient pris en même temps. L'érysipèle, la pneumonie, la scarlatine, la fièvre typhoïde et la variole, dont le rôle est plus douteux, peuvent également lui donner naissance.

L'influence de la syphilis, si importante en ce qui concerne l'insuffisance aortique artérielle, est très douteuse, et il n'existe pas de fait indiscutable d'insuffisance aortique par endocardite d'origine syphilitique.

La lésion se constitue d'ordinaire lentement, après une période plus ou moins longue où les bruits du cœur sont seulement assourdis.

Dans une observation de Potain, le souffle n'apparut que vingt jours après le début de l'endocardite, du dixième au vingt-cinquième dans deux cas personnels. Mais, dans les endocardites septiques, le souffle est parfois beaucoup plus précoce. Chez un sujet atteint de blennorragie et d'arthrite, nous constatâmes une insuffisance aortique dès le septième jour de la complication cardiaque.

La guérison complète par *restitutio ad integrum* n'est pas impossible. Dans un fait de Potain, un souffle d'insuffisance aortique qui s'était produit au cours d'une endocardite rhumatismale, cessa ensuite de se faire entendre pour reparaître à nouveau et disparaître enfin définitivement après quelques semaines. Un autre cas rapporté par Aufrecht est plus démonstratif, car il fut suivi de son rôle anatomique. Il concernait un homme chez lequel le diagnostic d'insuffisance aortique, confirmé par plusieurs examens, avait été ensuite abandonné, le souffle n'ayant plus été constaté. Après la mort survenue accidentellement, on trouva les traces de la lésion, et on put s'expliquer le mécanisme de sa guérison. Une des valves était atrophiée et les autres s'étaient agrandies au point de recouvrir toute l'aire de l'orifice.

Toutefois il est de règle que l'insuffisance persiste pendant toute la vie. Quand elle est isolée, elle peut ne donner lieu à aucun accident notable et n'être reconnue qu'à l'âge adulte. Cependant Lefebvre, en 1886, a rapporté quatre observations d'insuffisance aortique trouvée par hasard, pour ainsi dire, chez des enfants de six à huit ans. Quand la lésion est associée à d'autres cardiopathies valvulaires ou à une symphyse du péricarde, elle échappe naturellement moins à l'attention.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'insuffisance aortique par endocardite

s'accompagne des signes objectifs déjà signalés : pâleur de la face, pouls bondissant et dépressible, abaissement de la pression diastolique, la pression systolique restant normale, double souffle crural, etc. Le pouls, habituellement régulier pendant presque toute la durée de l'affection, ne devient irrégulier qu'à l'approche de la défaillance cardiaque.

Les troubles subjectifs, peu importants d'ordinaire, comme nous l'avons dit, pendant la phase d'adaptation, consistent dans de la tendance aux palpitations et aux vertiges, de la lenteur dans les digestions ou de la gastrite hyperpeptique, de la dyspnée d'effort modérée, etc.

Réduite à ces seuls symptômes, l'affection constitue à peine une maladie et justifie alors le jugement porté sur elle par Peter : « De toutes les affections valvulaires, dit-il, c'est celle qui est le mieux supportée. »

Les exemples de cette parfaite tolérance ne manquent pas. Un de nos amis, médecin, avait été atteint à l'âge de dix-neuf ans d'une endocardite rhumatismale suivie d'insuffisance aortique. Il n'en poursuivit pas moins sa carrière dans des conditions particulièrement fatigantes jusqu'à cinquante-cinq ans, et la mort fut due non à la lésion cardiaque, mais à des complications cérébrales survenues pendant une nouvelle attaque de rhumatisme. On a constaté au cours de la guerre des faits analogues. Un jeune sergent porteur de la même lésion put faire la pénible retraite de Belgique et soutenir sans défaillir une marche ininterrompue de 60 kilomètres, avec armes et bagages. Aubertin et d'autres auteurs en ont rapporté également des cas. Mais il n'en faut pas conclure, comme on a voulu le faire, que l'insuffisance aortique n'est pas une cause d'inaptitude au service militaire, la lésion pouvant un jour ou l'autre, pour les motifs les plus divers, s'accompagner d'accidents graves.

Il faut, en effet, pour que l'insuffisance aortique soit bien tolérée, qu'elle constitue l'unique lésion, que le sujet ne soit pas exposé à de trop rudes efforts et qu'il ne survienne aucune complication inattendue qui modifie tout à coup l'évolution de l'affection.

L'association de l'insuffisance aortique avec une cardiopathie mitrale ou une symphyse cardiaque est particulièrement défavorable. Par contre, on croit assez généralement que la coexistence d'un rétrécissement mitral et d'une insuffisance aortique est une éventualité heureuse. On en a donné une singulière explication, en prétendant que la colonne sanguine lancée dans le ventricule étant, du fait de la lésion mitrale, de peu d'importance, son reflux ne doit être suivi d'aucun trouble notable dans le fonctionnement du cœur. C'est une hypothèse gratuite, et il est plus probable que l'on a conclu, à tort, à l'existence d'une sténose mitrale, à cause de la présence d'un roulement présystolique coïncidant avec une insuffisance

aortique. Or on sait que cette dernière lésion peut, à elle seule, provoquer un roulement présystolique, dit roulement de Flint, et la bénignité du pronostic tient assurément alors à ce que l'insuffisance aortique est isolée.

L'alcoolisme coïncidant avec une vie fatigante est un autre facteur de gravité. Aussi le pronostic est-il plus fâcheux chez les malades d'hôpital : charpentiers, terrassiers, manœuvres, soumis à cette double condition, que chez les malades de la ville. Il en est de même de la grossesse et, bien que les accidents gravido-cardiaques soient surtout l'apanage des lésions mitrales, on les constate également au cas d'insuffisance aortique. Nous en avons observé chez une femme enceinte qui en avait déjà présenté pendant une grossesse antérieure.

Les maladies intercurrentes, notamment les affections pulmonaires, pneumonie, bronchopneumonie, peuvent être aggravées du fait de la concomitance d'une lésion aortique. Très souvent alors elles sont accompagnées d'accidents œdémateux à forme aiguë ou subaiguë, avec expectoration spumeuse, sanguinolente ou même sanglante.

Une autre éventualité à laquelle sont exposés ces sujets, comme tous ceux d'ailleurs qui sont atteints de cardiopathies valvulaires, c'est l'endocardite infectieuse à forme prolongée, laquelle aboutit presque fatalement à la mort. Nous en avons publié trois cas. Le premier concernait un jeune homme chez qui l'endocardite se déclara à la suite d'une poussée de furonculose. Chez un autre, elle survint après une angine grippale, chez un troisième sans cause connue. Dans ces trois cas, l'insuffisance aortique n'avait donné lieu jusque-là à aucun accident.

Il peut arriver enfin que l'insuffisance aortique endocardique se complique à la longue d'hypertension artérielle, d'abord oscillante, puis permanente, avec ses accidents habituels : dilatation cardio-aortique, crises vasculaires, sclérose rénale. Widal, Gallavardin, Gaillard et nous-même en avons vu plusieurs exemples. Pour Gaillard, cette hypertension secondaire serait due à la suractivité fonctionnelle du système surrénal provoquée par le travail excessif du cœur.

Quand la défaillance cardiaque apparaît, elle se manifeste avec des caractères un peu particuliers. La congestion hépatique est plus tardive et moins prononcée que chez les sujets atteints de lésions mitrales ; les œdèmes périphériques sont plus discrets ; le pouls conserve pendant plus longtemps sa régularité. Malgré tout, à une période avancée et lorsque la dilatation cardiaque est généralisée, les symptômes sont les mêmes que dans les asystolies de toute autre cause.

INSUFFISANCE AORTIQUE ARTÉRIELLE.

Cette forme s'oppose nettement à la précédente par son mécanisme, ses caractères et son pronostic. Là, l'insuffisance constituait à elle seule toute la maladie ; ici, elle n'est qu'un épiphénomène survenant au cours d'une sclérose généralisée des artères et d'une aortite subaiguë ou chronique. De plus, cette variété d'insuffisance, appelée artérielle en raison de son origine, s'accompagne très souvent d'hypertension, comme l'a justement noté Traube.

ÉTIOLOGIE. — Plus fréquente que l'insuffisance par endocardite, on l'observe surtout après la quarantième année. Cependant elle peut être plus précoce. Sanné, Moutard-Martin l'ont signalée chez des sujets de moins de vingt ans ; Marfan et Barié, chez des enfants qui n'avaient pas dix ans.

Les causes provocatrices sont les mêmes que celles de l'athérome et de l'aortite chronique. Le rôle des infections, rhumatisme, fièvre typhoïde, maladies éruptives, est secondaire ; celui de la syphilis est prépondérant, comme le prouvent les commémoratifs, la réaction de Bordet-Wassermann, ou les constatations anatomiques et bactériologiques.

Les indications tirées des commémoratifs sont infidèles. Combien de sujets, en effet, nient de bonne foi tout antécédent syphilitique, alors qu'ils en portent les signes les plus évidents !

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée par de nombreux auteurs, a été trouvée très souvent positive : dans 75 p. 100 des cas pour Warfield Longcope. Elle peut d'ailleurs être absente, bien qu'il existe des raisons sérieuses de suspecter la syphilis.

Parfois le diagnostic étiologique n'est établi qu'après la mort, grâce à la présence de tréponèmes, exceptionnelle d'ailleurs, mais signalée cependant dans des cas de J. Coole et de Wright.

L'influence de l'alcoolisme et du saturnisme n'est pas moins certaine, mais elle n'agit qu'indirectement en provoquant une hypertension artérielle, suivie, comme l'a indiqué Traube, à plus ou moins lointaine échéance, d'altérations de l'aorte et d'insuffisance valvulaire.

Quant à l'action du tabac, invoquée par quelques auteurs, elle paraît des plus douteuses.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'insuffisance aortique n'est souvent reconnue qu'accidentellement chez des sujets ne présentant aucun trouble apparent de la circulation, mais atteints d'hypertension artérielle ou de manifestations cutanées, osseuses ou nerveuses relevant de la syphilis.

Ou bien l'attention est attirée du côté du cœur à l'occasion d'un accident subit, comme un accès d'angine de poitrine ou d'œdème aigu du poumon, et l'on découvre la lésion orificielle que rien n'avait permis de soupçonner.

Plus habituellement l'affection s'annonce par une série de troubles liés à l'hypertension artérielle, à la sclérose vasculaire, ou à l'aortite elle-même.

Ils consistent dans des étourdissements, des vertiges, des palpitions, de la dyspnée d'effort, de l'oppression nocturne asthmatiforme, avec douleur thoracique et angoisse.

A l'examen des malades, on est alors frappé de l'aspect de leur visage, qui est pâle et décoloré. La région cardiaque bat violemment ; il existe de la voussure de la paroi ; la pointe du cœur est abaissée dans le sixième ou le septième espace, ce qui témoigne d'une hypertrophie du ventricule gauche.

Les battements du cœur sont rapides, de 90 à 100 environ à la minute, réguliers ou bien entrecoupés de pauses dues à des manifestations extrasystoliques. A l'auscultation, on entend soit une sorte de redoublement du premier bruit à la pointe, soit un roulement présystolique — roulement de Flint — soit enfin un véritable rythme de galop. A la base, le premier bruit est normal ou assourdi, ou encore remplacé par un souffle dû à un rétrécissement concomitant.

Le souffle est semblable à celui de l'insuffisance par endocardite, ou bien il en diffère par son rythme, son siège et sa propagation. Parfois, en effet, il est doux, très court, ne survient qu'après le deuxième bruit, qui est dur et clangoreux, et le souffle n'occupe alors qu'une petite partie de la diastole. Aussi, en raison de l'éclat inaccoutumé du bruit qui le précède, a-t-on quelque peine à le déceler. Cependant, avec un peu d'attention, on le retrouvera, à droite du sternum, plus bas peut-être que d'ordinaire, vers le quatrième espace, surtout si l'on a soin d'examiner le sujet dans la station verticale. Un pareil souffle, précédé d'un bruit clangoreux et vibrant, permet d'affirmer que l'insuffisance aortique relève non d'une lésion d'endocardite, mais d'une aortite propagée aux valvules sigmoïdes.

D'autre part, l'aorte est habituellement dilatée et, à la percussion, elle déborde le bord droit du sternum, ce qui donne au tracé une forme caractéristique dite en « cimier de casque ». La crosse fait saillie dans la fourchette sternale ; l'artère sous-clavière droite est surélevée et dépasse la clavicule.

A l'écran radioscopique, ces modifications sont encore plus nettes. Le cœur est très augmenté de volume, surtout à gauche ; l'aorte est le siège d'une dilatation fusiforme, cylindroïde, se prolongeant parfois au delà de la crosse ; en position oblique, elle est élargie, et il n'est pas rare que l'on constate la présence d'une poche anévrysmatique qui n'aura pas été soupçonnée. Enfin l'ombre du vaisseau est de teinte grisâtre, foncée, soit uniformément, soit par placards disséminés ou confluents.

La pression artérielle, d'ordinaire élevée, peut cependant rester

normale, au cas d'aortite syphilitique par exemple. L'existence d'une hypertension doit faire présumer une altération généralisée du système artériel avec sclérose rénale. Parfois les deux pressions sont également fortes, ou bien la pression diastolique ne dépasse pas 4 à 5 centimètres, comme dans l'insuffisance aortique par endocardite.

Les caractères du pouls diffèrent suivant l'état de la pression artérielle. Quand les deux pressions sont élevées, le pouls est dur et tendu ; quand l'écart entre les pressions est très grand, il est bondissant, dépressible, comme dans l'autre variété d'insuffisance. Il reste moins longtemps régulier que dans cette dernière ; les irrégularités extrasystoliques sont plus précoces et précèdent parfois de peu la défaillance du cœur.

Les signes périphériques, danse des artères, pouls bondissant et dépressible, peuvent être les mêmes : souvent, cependant, ils sont plus atténués, ou ils font complètement défaut, notamment au cas d'altérations très étendues du système artériel, celles-ci annihilant pour ainsi dire les effets mécaniques de la lésion valvulaire.

L'insuffisance aortique artérielle est beaucoup plus grave que l'insuffisance par endocardite. Les accidents sont multiples et parfois soudains. Certains d'entre eux, comme l'hémorragie cérébrale, l'urémie, sont dus moins à l'insuffisance elle-même qu'aux phénomènes morbides qui l'accompagnent : hypertension artérielle, sclérose vasculaire, néphrite chronique, etc. ; d'autres, tels que la dyspnée d'effort, les crises d'oppression paroxystique, les accès d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire, lui sont particulièrement imputables. Ces complications, exceptionnelles dans l'insuffisance par endocardite, moins rares dans l'hypertension pure ou la néphrite scléreuse, se voient surtout quand ces affections sont associées à une cardiopathie valvulaire.

La mort subite a été souvent signalée. Comme nous l'avons dit, il est impossible de l'attribuer au reflux du sang dans le ventricule, et ses causes provocatrices sont en réalité très complexes ; elle peut résulter en effet soit d'un accès d'angor par distension cardiaque, soit d'une crise d'œdème aigu du poumon, soit d'un raptus hémorragique du cerveau. En tout cas, la lésion orificielle ne joue qu'un rôle très secondaire, et la mort est due plutôt à l'aortite, à la sclérose vasculaire ou à la néphrite scléreuse.

L'association du tabes avec l'insuffisance aortique, notée par Vulpian, a paru longtemps inexplicable et, faute de mieux, on a considéré la lésion cardiaque comme une sorte de trouble trophique, analogue au mal perforant! On sait aujourd'hui que cette coïncidence est due à ce que les deux affections relèvent d'une même cause qui est la syphilis.

Plus récemment Babinski a montré que l'insuffisance aortique peut coexister avec le *tabes incipiens*, constitué uniquement par l'abolition des réflexes avec signe d'Argyll-Robertson et la lymphocytose rachidienne. Pour cette raison nous avons proposé de donner à cette association le nom de « syndrome de Babinski ». Il y a intérêt à la connaître, car elle permet de dépister une insuffisance aortique chez des sujets porteurs de troubles nerveux ou, inversement, des troubles nerveux chez des malades paraissant atteints exclusivement d'insuffisance aortique.

Les travaux de Babinski ont également résolu la question des rapports de l'insuffisance aortique avec l'inégalité pupillaire, attribuée jusque-là à une excitation du grand sympathique résultant de la présence d'une poche anévrysmatique ou d'une périaortite. Cette interprétation, plausible quand il s'agit de poches volumineuses ou haut situées, ne saurait convenir au cas de simple lésion valvulaire. D'ailleurs l'inégalité pupillaire est un phénomène banal et, d'après nos observations, plus rare qu'on ne l'a dit dans l'insuffisance aortique. Le seul trouble pupillaire intéressant et assez fréquent consiste dans la perte du réflexe lumineux ; il est dû non à la lésion cardiaque, mais à la syphilis, et il est alors un des éléments du syndrome de Babinski.

INSUFFISANCE AORTIQUE TRAUMATIQUE.

L'insuffisance aortique peut survenir brusquement à la suite d'un traumatisme portant sur le thorax, chez des individus indemnes de toute altération de l'aorte. La plupart du temps, il s'agit de sujets qui ont été projetés violemment à terre ou contre un obstacle. L'insuffisance se produit alors par contre-coup, la poitrine étant, du fait de l'effort, en état de distension et la colonne sanguine venant faire coup de bélier sur les valves sigmoïdes de l'aorte, fermées après la systole cardiaque. La guérison de la lésion n'est pas impossible, et Leyden en a rapporté un cas démonstratif. Toutefois, il est de règle qu'elle persiste, comme s'il s'agissait d'une insuffisance par endocardite ; parfois même, elle aboutit assez vite à des complications graves, le traumatisme ayant intéressé à la fois les valves sigmoïdes et les parois de l'aorte sur une plus ou moins grande étendue.

Plus souvent l'apparition de l'insuffisance aortique est favorisée par le mauvais état du vaisseau, et l'accident qui la provoque peut être alors insignifiant. C'est ce que nous avons constaté chez un individu qui, en descendant de tramway, était retombé un peu violemment sur les talons. A l'écran, l'aorte était dilatée, ses parois étaient sombres et sinueuses. Cet homme était syphilitique et

présentait des troubles pupillaires avec douleurs fulgurantes et de l'abolition des réflexes achilléens.

Ces sortes d'insuffisance donnent souvent lieu, au moment où elles se produisent, à la perception par le malade du bruit anormal dû à la lésion. Puis, à la longue, il cesse de l'entendre sans que l'on sache pourquoi.

INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE.

Cette variété d'insuffisance a été entrevue par Corrigan, qui en a en même temps indiqué le mécanisme. « Les valvules sigmoïdes, dit-il, peuvent être rendues inaptes à leur fonction, en dehors de toute lésion organique, par la dilatation de l'orifice aortique. »

L'insuffisance fonctionnelle a été niée par Friedreich, puis par Potain et Barié, parce qu'ils n'ont pu la reproduire sur le cadavre. Mais, nous l'avons déjà fait remarquer, le résultat de leurs expériences ne saurait prévaloir contre la clinique et des constatations anatomiques indiscutables.

Elle se déclare quelquefois brusquement à la suite d'une dilatation aiguë du cœur et de l'aorte. Nous en avons observé un cas chez un confrère atteint d'hypertension artérielle qui, au lendemain d'un violent accès d'angine de poitrine, présenta tout à coup un souffle d'insuffisance aortique.

Le plus souvent la lésion se constitue lentement. Parfois même elle est d'abord transitoire et reparaît ultérieurement pour devenir enfin permanente, par exemple chez des individus porteurs d'hypertension artérielle et d'aortite. Dans un fait où les choses s'étaient passées ainsi, nous trouvâmes après la mort l'aorte très dilatée à son origine et les valvules sigmoïdes épaissies et sclérosées. Dans l'ignorance des accidents cliniques, n'aurait-on pas été logiquement conduit à considérer le souffle entendu pendant la vie comme de nature organique, alors qu'il avait été fonctionnel, au moins à son début. En un mot, si cette variété d'insuffisance est considérée comme exceptionnelle, c'est parce qu'on a rarement l'occasion d'assister à son apparition et à son évolution.

L'insuffisance fonctionnelle de l'orifice aortique est moins fréquente que celle de la mitrale. L'une et l'autre ne sont pas forcément une cause d'aggravation des accidents, le contraire serait peut-être plus exact. On sait que, pour Traube, l'ouverture brusque de la mitrale met fin parfois aux douleurs angoissantes provoquées par l'hypertension artérielle et la sclérose vasculaire. Nous avons noté le même fait en ce qui concerne l'insuffisance aortique fonctionnelle.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Le rétrécissement aortique est congénital ou acquis. Nous nous occuperons seulement ici de ce dernier.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rétrécissement acquis résulte soit d'une endocardite, soit d'une aortite propagée à l'appareil sigmoïdien.

Le **rétrécissement acquis par endocardite** est d'ordinaire consécutif, comme la plupart des cardiopathies valvulaires, à une infection, le rhumatisme ou la chorée notamment. Il est souvent associé à d'autres lésions, aortiques ou mitrales, et on le reconnaît dès les premières années de l'existence, ou plus tard s'il n'a donné lieu jusque-là à aucun accident.

Les altérations anatomiques sont différentes suivant que le rétrécissement est dû à un processus aigu ou chronique. Dans le premier cas, la face ventriculaire des valves sigmoïdes est recouverte de végétations ou de nodules inflammatoires qui rétrécissent la lumière de l'orifice. Dans le second, l'appareil sigmoïdien est sclérosé et rétracté; les valves sont rigides, adhèrent les unes aux autres par leur bord libre et sont entraînées dans la cavité de l'aorte, où elles forment une sorte d'infundibulum à sommet plus ou moins aigu. L'orifice qu'elles circonscrivent peut être alors rétréci au point de ne laisser qu'un étroit passage ou d'être réduit à une simple fente. L'anneau d'insertion est également atteint par le travail de sclérose, ce qui contribue à accentuer le rétrécissement.

Le **rétrécissement aortique d'origine artérielle** reconnaît pour cause des lésions de l'aorte. Il n'apparaît d'habitude que vers la cinquantième année, mais il est alors assez fréquent. Comme l'aortite qui lui a donné naissance, il relève soit de la syphilis, soit de l'alcoolisme ou du saturnisme et de l'élévation anormale de la pression provoquée par ces affections. Cependant, comme l'a montré Barié, on le rencontre aussi chez des sujets jeunes, à la suite de poussées récidivantes de rhumatisme ou de processus infectieux divers ayant déterminé une aortite, d'abord subaiguë puis chronique.

Les lésions des valvules sont les mêmes que dans la variété précédente et consistent dans de la sclérose des voiles membraneux qui sont indurés, rétractés, incrustés de sels calcaires et soudés, mais il existe, en plus, des altérations plus ou moins étendues de l'aorte : foyers inflammatoires aux différentes phases de leur évolution, placards fibroïdes, dépôts athéromateux, etc. Très souvent aussi, surtout quand il y a eu des crises angineuses, le tronc ou l'orifice des artères coronaires sont envahis par le processus sclérreux, rétrécis ou oblitérés.

Une troisième variété, signalée par Norman Chevers et décrite par Vulpian sous le nom de rétrécissement sous-aortique, a pour caractère de n'intéresser que la région pré-artérielle. L'anneau orificiel et les valves sigmoïdes ne présentent pas d'altération, mais on note, au-dessous de la face ventriculaire de l'orifice aortique, un épaississement des tissus qui transforme la région en un canal plus ou moins étroit. Cette lésion n'est pas à proprement parler aortique, car elle est due à la propagation à l'appareil sigmoïdien d'une sclérose de la grande valve mitrale, comme en témoigne la coexistence, habituelle alors, d'une sténose mitrale.

Le rétrécissement aortique s'accompagne toujours d'une hypertrophie plus ou moins considérable du ventricule gauche, laquelle a pour effet, si la lésion est isolée, de maintenir pendant un temps souvent très long l'équilibre circulatoire. Quand les lésions sont complexes ou quand l'insuffisance cardiaque apparaît, l'hypertrophie se complique de dilatation des cavités droites.

Les autres altérations sont banales et relèvent plus de la sclérose vasculaire ou de l'asystolie que du rétrécissement lui-même. Elles consistent dans de la congestion passive des poumons, du foie et des reins, ou dans de la dégénérescence scléreuse de ces derniers organes.

SYMPTOMATOLOGIE. — Au cas de rétrécissement aortique isolé, les troubles subjectifs peuvent être peu accusés ou même faire complètement défaut; mais il est rare qu'il n'y ait pas un peu d'anhélation, de la dyspnée d'effort et de la tendance aux palpitations.

Les signes physiques sont plus caractéristiques. A la palpation, la région précordiale est le siège d'une voussure, en rapport avec l'hypertrophie du ventricule gauche, modérée d'ailleurs quand le rétrécissement est peu serré. La pointe du cœur est abaissée et bat dans le sixième ou même dans le septième espace intercostal. Parfois on perçoit, vers la région moyenne, une sensation de « choc en dôme » et, si le rétrécissement est très accentué, un frémissement systolique ou thrill, perceptible dans le deuxième espace droit et jusque vers la clavicule. L'absence de frémissement ne doit pas, contrairement à ce que l'on a prétendu, faire rejeter le diagnostic de rétrécissement aortique.

A l'auscultation, on note un souffle systolique siégeant dans le deuxième espace intercostal droit et se propageant vers la carotide et jusque dans la carotide. Il s'atténue à mesure qu'on se rapproche de l'appendice xiphoïde. Il est tantôt doux, tantôt dur et râpeux. Quand il est particulièrement intense, il peut masquer le souffle toujours plus discret d'une insuffisance aortique concomitante, ce souffle n'étant alors perceptible que vers le troisième ou le quatrième espace.

Le deuxième bruit est normal, à moins qu'il n'y ait en même

temps insuffisance aortique, ou bien il est dur et clangoreux. Ce dernier caractère permet d'affirmer que le rétrécissement est d'origine artérielle, et, dans ce cas, la pression est ordinairement élevée.

Le pouls est petit, lent et régulier. Sa petitesse s'explique par la faible importance de l'ondée sanguine. Sa lenteur signifie, non que ses battements sont rares, mais que sa ligne d'ascension est traînante et paresseuse parce que la systole cardiaque ne s'effectue que progressivement, le ventricule ayant peine à vaincre l'obstacle qui s'oppose à sa déplétion. La régularité du pouls est quelquefois entrecoupée par des manifestations extrasystoliques, particulièrement fréquentes à l'approche de l'insuffisance cardiaque.

Le sphygmogramme illustre mieux encore les caractères du pouls. On y voit que la ligne d'ascension n'est pas verticale, mais oblique, et que le plateau qui lui succède est arrondi « en dos de chameau » (Voy. fig. 35, p. 100) par suite de la gêne qu'éprouve le sang à pénétrer dans l'aorte. Une autre particularité consiste dans la présence, à la fin de la ligne ascendante, d'une encoche semblable au dicrotisme de la ligne ascendante : c'est le pouls dit anacrote. Mais Potain et Gallavardin ont montré que le pouls anacrote n'est, en réalité, que l'expression d'un dicrotisme prématuré, que l'on fait apparaître à volonté en augmentant la pression du ressort de l'appareil (Voy. fig. 28, p. 96). Pour cette raison, il n'a pas la signification d'agnostique qu'on lui a attribuée.

La pression artérielle, faible quand le rétrécissement est d'origine endocardique, est, comme nous l'avons dit, habituellement forte quand il est d'origine artérielle.

Le rétrécissement aortique pur par endocardite ne constitue pas d'ordinaire, chez les sujets jeunes, une menace sérieuse pour l'existence, pourvu qu'ils ne soient pas contraints à des efforts physiques répétés et fatigants. Le pronostic est naturellement moins bon si la lésion orificielle donne lieu à un souffle dur avec frémissement à la palpation, c'est-à-dire si elle est très prononcée.

L'affection peut être également bien supportée chez les gens âgés quand elle n'est pas très avancée et quand les lésions de l'aorte ne sont pas très étendues. Sa bénignité surprend les jeunes médecins habitués à considérer toutes les cardiopathies comme également graves. Une dame de soixante ans du Nord de la France, que nous vîmes en 1892 avec notre maître Potain, était porteur d'un souffle de rétrécissement. Grâce à une vie calme et tranquille, elle ne succomba qu'à quatre-vingts ans, en 1914, à la veille de la guerre. Elle eut ainsi le bonheur de vivre une vie fort longue et de mourir avant d'avoir vu son pays souillé par l'invasion.

Le pronostic est plus sombre lorsque le rétrécissement aortique coïncide avec une sclérose vasculaire généralisée et une élévation

anormale de la pression artérielle, mais il résulte alors moins de la lésion orificielle que des conditions pathologiques qui l'accompagnent. Une association encore plus fâcheuse est celle du rétrécissement aortique avec l'angine de poitrine d'effort. Ce syndrome est d'ordinaire rebelle à tout traitement, et la mort survient un jour ou l'autre, au cours d'un accès angineux. Cependant celle-ci peut être différée pendant longtemps, et une survie de huit ou dix années n'est pas rare.

Le diagnostic différentiel du souffle de rétrécissement aortique, facile quand le souffle rude, râpeux, s'accompagne d'une sensation de frémissement à la percussion, est plus difficile quand il est doux et superficiel, et il peut en imposer alors pour un souffle anorganique. Dans ce cas, la percussion et surtout l'examen radioscopique rendront les plus grands services en révélant, s'il s'agit d'un rétrécissement aortique, l'existence d'une hypertrophie du ventricule gauche, laquelle fait défaut si le souffle est anorganique.

INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

On se fait, en général, une idée incomplète et assez erronée de l'insuffisance tricuspidienne. La raison en est que l'on envisage presque exclusivement sous cette dénomination l'insuffisance consécutive aux cardiopathies valvulaires. Celle-ci est, à vrai dire, la plus fréquente, mais ses signes sont en grande partie des signes d'emprunt, et on ne peut la comprendre que si l'on a étudié au préalable la forme le plus pure de l'affection, qui est l'insuffisance organique.

INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE ORGANIQUE.

Elle représente un type bien défini de cardiopathie, dans laquelle le reflux à travers l'orifice auriculo-ventriculaire constitue l'unique lésion.

Elle est congénitale ou, plus souvent, acquise. Dans le premier cas, elle coïncide presque toujours avec d'autres malformations cardiaques; dans le second, elle reconnaît pour cause une endocardite aiguë ou chronique.

Quand il s'agit d'un processus aigu, les valvules sont le siège d'ulcérations qui les perforent ou de végétations qui les empêchent de se réunir. Pour Sansom, la présence de végétations sur la tricuspide ne serait pas exceptionnelle ; cet auteur l'aurait constatée six fois dans trente-deux cas de cardiopathie valvulaire.

L'insuffisance par endocardite chronique est moins rare. Elle est consécutive aux infections les plus diverses, principalement au rhumatisme, à la chorée, etc. Elle résulte, comme les autres insuf-

fisances valvulaires, de l'épaississement et de l'induration des valvules auriculo-ventriculaires et surtout de la rétraction des piliers qui les sous-tendent. Elle est d'ordinaire associée à des lésions complexes du cœur, notamment de l'appareil mitral. Cependant, Chauffard et, plus récemment, Laubry ont rapporté des cas indiscutables d'insuffisance tricuspidienne organique non compliquée.

Cette lésion ne se traduit, au moins pendant une période très longue de son évolution, que par quelques signes, dont le plus important est un souffle rude à tonalité élevée, siégeant sur le bord gauche du sternum, à la hauteur des quatrième et cinquième espaces intercostaux et se dirigeant vers l'appendice xiphoïde. A l'écran radioscopique, on note un certain degré de dilatation du ventricule droit et de l'oreillette correspondante. Les battements du cœur sont réguliers ; les tracés jugulaires sont normaux quant à la succession des accidents ; toutefois l'onde auriculaire *a* est exagérée, ce qui témoigne de la gêne qu'éprouve l'oreillette droite pour se vider de son contenu.

Cette affection, autant qu'on en peut juger par quelques observations, ne semble pas présenter un pronostic très grave. A la longue, cependant, à la suite de fatigues, d'efforts physiques ou simplement de la progression de la lésion, la résistance cardiaque fléchit, la stase veineuse s'installe, les veines se distendent ; des œdèmes énormes envahissent les extrémités inférieures ; le foie devient de plus en plus volumineux et l'ascite apparaît. Malgré cela, la régularité du pouls persiste, au moins pendant un certain temps ; puis, à la période ultime, elle fait place à une arythmie caractérisée par l'accélération des pulsations, qui sont d'inégale amplitude et séparées par des intervalles inégaux. En même temps, les tracés se déforment. L'élévation *a* disparaît définitivement ; les ondes *c* et *v* se fusionnent ; la dépression qui les sépare d'ordinaire est supprimée : en un mot, les tracés prennent la forme ventriculaire. Nous en reparlerons ultérieurement, et nous nous contenterons de faire remarquer que cette forme fait défaut dans la phase initiale de cette affection. Cela est important à savoir pour comprendre les caractères objectifs des diverses variétés d'insuffisance fonctionnelle qu'il reste maintenant à étudier.

INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE FONCTIONNELLE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. — L'insuffisance fonctionnelle ou relative se reconnaît, sur le cadavre, à la dilatation de l'orifice tricuspidien, que l'on ne peut bien évaluer que par la mensuration.

Elle se pratique soit au moyen des doigts, que l'on plonge réunis

par leurs extrémités dans l'orifice, soit avec un cône de bois gradué. Chez l'homme, l'orifice tricuspide laisse passer l'index, le médius et l'annulaire d'une main moyenne, et mesure de 115 à 120 millimètres. Chez la femme, il est normalement d'environ 107 millimètres. Ces dimensions augmentent dans des proportions variables à l'état pathologique. Dans un fait rapporté par Peacock, la circonférence de l'orifice atteignait 142 millimètres.

Un autre procédé consiste à verser de l'eau par l'oreillette dans le ventricule droit et à voir si, en comprimant avec la main les parois de ce ventricule, le liquide reflue dans l'oreillette. Mais ce procédé est très infidèle, car, même à l'état normal, il y a toujours un léger reflux, et l'on ne peut affirmer l'insuffisance que s'il est considérable.

Au cas d'insuffisance relative, les valvules peuvent avoir conservé leur aspect lisse et transparent; ou bien elles sont le siège d'épaississements, d'indurations, de végétations molles et fibrineuses ou de placards inflammatoires encore en activité.

La dilatation ne reste presque jamais localisée à l'orifice; elle s'étend au ventricule, à l'oreillette, à l'auricule et peut même gagner les vaisseaux afférents, la veine cave supérieure jusqu'au golfe de la jugulaire, la veine cave inférieure jusqu'au diaphragme. Dans certains cas, cette dernière, après s'être rétrécie au niveau du diaphragme, se dilate à nouveau au-dessous pour former une sorte de poche où viennent s'aboucher les vaisseaux sus-hépatiques, élargis et béants.

Potain et Rendu ont montré que l'insuffisance est due moins à la dilatation de l'orifice qu'à l'élargissement de la cavité ventriculaire dont l'effet est d'entraîner les piliers en dehors, de les éloigner de leurs points d'insertion aux cordages tendineux, de sorte que les valvules n'ont plus une course suffisante pour s'affronter complètement au moment de la systole.

L'insuffisance tricuspide apparaît au cours d'états pathologiques variés et en apparence très dissemblables, mais dont l'effet commun est de provoquer une augmentation de pression dans la petite circulation et, consécutivement, une dilatation des cavités droites du cœur, surtout du ventricule. Ce sont des lésions chroniques du poumon, sclérose, emphysème pulmonaire, adhérences pleurales étendues, etc.; ou du cœur, insuffisance ou rétrécissement mitral, symphyse péricardique, myocardites dégénératives, ou enfin, comme l'a montré Lutembacher, la sclérose de l'artère pulmonaire. Parmi les autres causes d'insuffisance fonctionnelle, il faut citer les déviations rachidiennes très prononcées, gênant la circulation pulmonaire, la compression des vaisseaux de la base du cou par un goitre volumineux, etc.

Enfin on a prétendu que certaines affections douloureuses du foie et de l'estomac pouvaient, en déterminant par voie réflexe un

spasme des vaisseaux pulmonaires, retentir sur les cavités droites du cœur et en provoquer la dilatation. Mais cette assertion, soutenue par Potain et Barié, ne paraît pas exacte. En tout cas, la clinique ne nous en a jamais donné la confirmation.

En réalité, il existe deux grandes variétés d'insuffisance fonctionnelle ou relative de l'orifice tricuspide. Elles sont consécutives, l'une à des lésions étendues et chroniques du poumon, l'autre aux cardiopathies valvulaires ou à la symphyse péricardique. Nous étudierons d'abord la première, parce qu'elle constitue une forme intermédiaire entre l'insuffisance organique et l'insuffisance fonctionnelle, telle qu'on l'envisage habituellement.

FORMES CLINIQUES. — Insuffisance tricuspidienne fonctionnelle par lésions étendues et chroniques du poumon. — Elle a été entrevue par les anciens auteurs, Gourand notamment, qui en a donné une description succincte et assez imparfaite. Récemment Lutembacher en a fait une étude plus complète.

C'est dans les services de tuberculeux qu'on la découvre d'ordinaire, pour peu que l'attention soit en éveil, et toutes les observations sont pour ainsi dire calquées sur le même modèle.

Il s'agit de sujets dont la maladie est marquée à son début par des accidents pulmonaires, des bronchites répétées qui aboutissent à la longue à des lésions de sclérose. Ces accidents, dus à une tuberculose à forme fibreuse, semblent, malgré tout, ne pas compromettre gravement l'existence, lorsque les malades prennent tout à coup l'aspect de véritables cardiaques.

Tout d'abord apparaît une cyanose, qui s'accroît rapidement et tend à devenir asphyxique. Elle est faite d'une teinte bleuâtre, livide, sale, qui intéresse non seulement la face, mais aussi toute l'étendue des téguments, en particulier les extrémités, les mains et les orteils ; la peau est froide et les doigts présentent la déformation hippocratique.

Puis les veines, principalement les jugulaires, se distendent ; l'œdème gagne les membres inférieurs, le foie augmente de volume, l'ascite envahit la cavité abdominale et nécessite des ponctions répétées.

L'étendue et la gravité des lésions pulmonaires, bronchite, infiltration parenchymateuse, sclérose, expliquent la dyspnée et les crises d'oppression, mais non les troubles circulatoires. Comme, d'autre part, le pouls reste régulier et la diurèse normale, on attribue l'œdème à la cachexie, l'hypertrophie du foie à la tuberculose et à la dégénérescence graisseuse, et le malade meurt, par suite de l'asphyxie ou d'hémoptysies abondantes, sans que l'on ait reconnu la véritable nature des complications. Un examen un peu attentif du cœur et de la circulation l'aurait cependant révélée.

On constate, en effet, à l'auscultation, sur le bord gauche du ster-

num, au niveau de l'appendice xiphoïde, un souffle systolique

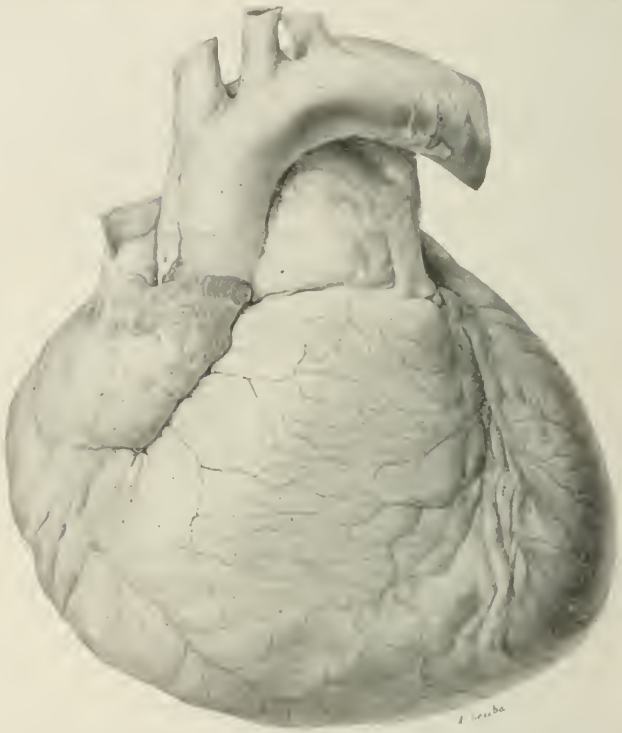


Fig. 88. — Hypertrophie du ventricule droit : cœur en « sabot », dans un cas de syndrome tricuspidien terminal des lésions chroniques du poumon.

profond, doux plutôt que rude, se propageant vers la pointe symptomatique d'une insuffisance tricuspidienne. D'ordinaire, il est permanent ou bien il disparaît momentanément, sous l'influence du repos et de la digitale, pour reparaître ensuite et persister définitivement. Parfois il a été précédé d'un bruit de galop siégeant au devant des cavités droites.

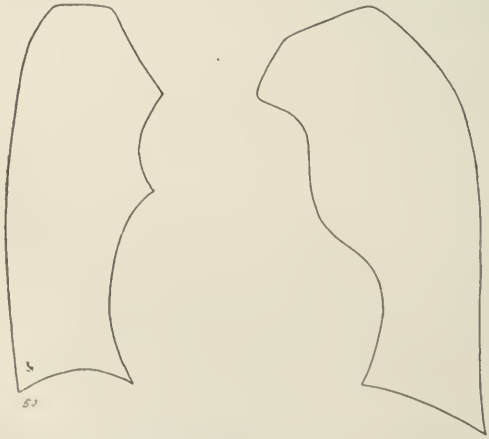


Fig. 89. — Orthodiagramme du cœur en position frontale. On note l'augmentation transversale du cœur et l'agrandissement de l'arc pulmonaire.

A l'écran radioscopique, le cœur présente l'aspect du « cœur « en sabot », dû à la distension du ventricule droit, qui est dilaté, arrondi et qui occupe toute

la face antérieure, tandis que le ventricule gauche a conservé son volume normal. L'oreillette droite peut-être également dilatée, mais moins que dans l'insuffisance tricuspidienne consécutive aux lésions mitrales. On observe de plus un agrandissement de l'arc pulmonaire qui tient vraisemblablement à l'augmentation de tension qui règne dans la petite circulation (fig. 88 et 89).

Les tracés jugulaires n'offrent, pendant longtemps, aucune déformation; puis l'onde auriculaire *a*, d'abord très accentuée, en raison du travail excessif imposé à l'oreillette, diminue peu à peu pour disparaître complètement, à mesure que son énergie faiblit.

Ces constatations montrent que les complications secondaires, signalées précédemment, résultent non de la maladie cardiaque, comme on l'admet à tort, mais des troubles circulatoires qu'elle provoque. Elles réalisent un syndrome très caractéristique auquel Lutembacher a donné justement le nom de « syndrome tricuspidien terminal des lésions chroniques du poumon. »

Insuffisance tricuspidienne fonctionnelle consécutive aux cardiopathies. — C'est la forme de beaucoup la plus fréquente. Elle a été signalée en 1841 par Gendrin, parmi les symptômes habituels de l'asystolie. Depuis, elle a été étudiée par un grand nombre de cliniciens, qui, en raison de l'importance qu'on lui attribuait, se sont attachés à en déterminer les signes. Mais la valeur de beaucoup d'entre eux est contestable.

L'apparition de l'insuffisance tricuspidienne est parfois précoce, par exemple au cours des myocardites dégénératives, infectieuses ou toxiques, ou bien après la dilatation aiguë du cœur. Traube a noté que celle-ci pouvait être suivie de gonflement des membres inférieurs, de tuméfaction du foie et de cyanose coïncidant avec un souffle systolique de la région xiphoïdienne.

Cependant c'est plutôt après un certain nombre de crises d'insuffisance cardiaque provoquées par des adhérences étendues du péricarde ou une cardiopathie mitrale que survient l'insuffisance tricuspidienne. On peut la voir aussi au cas de lésion aortique, mais elle est alors beaucoup plus tardive. Dans ces diverses circonstances, elle n'est qu'un des éléments du syndrome constitué par la dyspnée, la tuméfaction des veines jugulaires, l'œdème des jambes, la stase viscérale, l'oligurie et l'irrégularité du pouls.

A l'examen du cœur, on note l'existence d'une des affections que nous venons de signaler, et, en plus, celle d'un souffle systolique siégeant dans la région xiphoïdienne. Contrairement à celui de l'insuffisance tricuspidienne organique, il est doux, lointain, et ne s'accompagne jamais de frémissement. Aussi, en raison de sa médiocre intensité et de l'importance du souffle systolique de l'insuffisance mitrale qui lui est souvent associé, il est souvent confondu avec ce dernier. Pour les distinguer, il faut procéder à une

exploration méthodique avec le stéthoscope. On remarque alors que le souffle mitral diminue à mesure qu'on s'éloigne de la pointe et que, quand on se rapproche du sternum, un autre souffle, également systolique, plus profond et plus doux, commence à se faire entendre pour atteindre son maximum à l'extrémité interne des derniers espaces intercostaux. Néanmoins, quelque soin qu'on y mette, il y a des cas où la différenciation est presque impossible.

A la palpation, la pointe du cœur est rejetée en dehors et, à la percussion, l'aire de la matité est très augmentée, surtout transversalement, ce qui indique une dilatation plus ou moins notable des cavités droites.

A l'écran radioscopique, l'ombre de l'oreillette droite est très agrandie, surtout dans la zone indiquée par la flèche (fig. 90), ainsi que l'ombre du ventricule. L'aspect du cœur, très différent du cœur « en sabot » de l'insuffisance tricuspidienne indépendante des cardiopathies valvulaires, correspond à celui qu'on trouverait sur le cadavre (fig. 91).

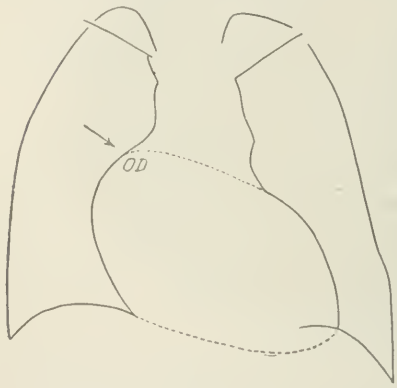


Fig. 90. — Insuffisance tricuspidienne et cardiopathie mitrale : en position frontale. Agrandissement très marqué de l'oreillette droite (flèche)

Les anciens auteurs avaient remarqué que les accidents précédents, gonflement des jugulaires, stases viscérales, etc., coïncident d'ordinaire avec l'insuffisance tricuspidienne, et ils les croyaient dus au reflux du sang dans l'oreillette : l'insuffisance tricuspidienne, disaient-ils, « ouvre la porte à l'asystolie. » Pour la reconnaître, ils attachaient moins d'importance au souffle, souvent difficile à percevoir, qu'à certains signes périphériques soi-disant caractéristiques. C'est à leur sujet qu'ils ont accumulé le plus d'erreurs.

Celui qu'ils considéraient comme quasi pathognomonique était la réplétion systolique de la veine jugulaire préalablement vidée par la pression du doigt. Or, ce signe, dont Potain a fait justice, n'a aucune valeur, car il peut faire défaut au cas d'insuffisance tricuspidienne avérée et exister quand il n'y en a pas. Il résulte non du reflux du sang par l'orifice tricuspide, comme on l'admettait à tort, mais de l'ébranlement rétrograde communiqué par la contraction du ventricule à la colonne liquide retenue dans l'oreillette et les veines jugulaires. Le phénomène du « pouls veineux » indique donc qu'il y a stase du sang dans l'oreillette, sans préjuger de sa cause.

On attribuait de plus à l'insuffisance tricuspidienne deux sortes d'anomalies des tracés graphiques.

La première, sur laquelle Potain insistait surtout, est caractérisée par le synchronisme de l'onde initiale des tracés de la veine, de la pointe du cœur et de l'artère radiale. D'après lui, cette forme particulière de la courbe, qu'il avait appelée « forme ventriculaire »,

Fig. 91. — Insuffisance tricuspidienne à la période terminale d'une maladie mitrale (comparer avec la fig. 90).

était due à ce que l'onde sanguine était projetée simultanément, dans les artères par le ventricule gauche, et dans les veines par le ventricule droit, en raison de l'insuffisance de l'orifice tricuspide. Or l'on sait aujourd'hui que cette déformation des courbes résulte seulement de la disparition de l'onde présystolique *a*, laquelle peut être indépendante de tout reflux du sang dans l'oreillette.

La deuxième anomalie a peut-être plus de valeur. Elle est constituée par la présence sur le phlébogramme d'une onde unique, prolongée, en « dos d'âne », partant de l'élévation systolique pour se continuer sans interruption jusqu'au milieu de la diastole.

A l'état normal, il existe non pas une mais deux ondes, dénommées *c* et *v* et séparées par une dépression *x*. L'onde *v* est due à la réplétion progressive de l'oreillette pendant le temps de la diastole ventriculaire. Mais la position de cette onde *v* est sujette à varier, et il est clair que, si l'oreillette ne s'est pas complètement vidée lors de sa systole précédente, elle se remplira ensuite plus tôt : aussi l'onde *v* anticipera-t-elle sur son moment de production, au point,

parfois, de combler la dépression x et de se fusionner avec l'élévation c. C'est de cette fusion que résulte la disposition que nous venons de signaler. Elle indique qu'il y a une stase de sang dans l'oreillette, mais non que celle-ci soit nécessairement liée à une insuffisance tricuspidienne (fig. 92).

Hering a signalé une autre particularité à laquelle il attribue plus de valeur. Elle consiste dans la présence d'une onde supplémentaire Vp siégeant immédiatement après le soulèvement c. Il l'a constatée

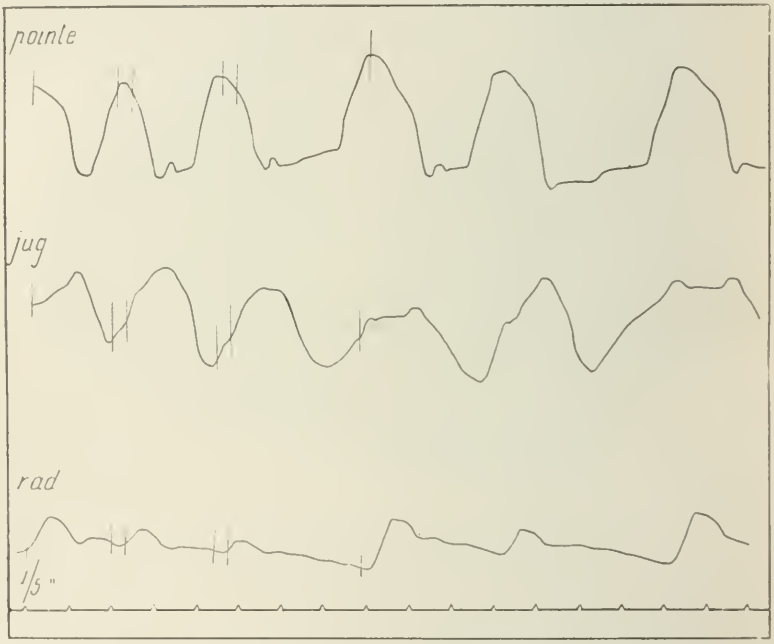


Fig. 92. — Tracé de forme ventriculaire avec disparition du soulèvement a et fusion des soulèvements c et v en une seule onde.

sur des tracés recueillis sur des animaux chez lesquels il avait provoqué expérimentalement une insuffisance tricuspidienne. Nous ne l'avons pas notée dans un cas, cependant typique, d'insuffisance organique.

Les données précédentes et leur interprétation sont applicables également au pouls hépatique, c'est-à-dire au soulèvement systolique du foie, et au reflux hépato-jugulaire produit par la réplétion du système des veines jugulaires quand on applique fortement la main sur la région du foie.

Ainsi, contrairement à l'opinion des anciens auteurs, l'examen de la circulation veineuse ne donne aucune indication sur la présence ou l'absence d'une insuffisance tricuspidienne. La preuve en est que les anomalies précédentes font défaut dans les formes les moins dis-

cutables de l'affection, notamment dans l'insuffisance organique. Pourquoi sont-elles si fréquentes quand l'insuffisance est consécutive aux cardiopathies ? Cela tient à ce qu'elles sont dues à des circonstances qui, pour n'être qu'accessoires, n'en coïncident pas moins habituellement avec elle, en particulier le fonctionnement défectueux de l'oreillette révélé par l'arythmie complète. Or celle-ci, qui consiste dans une accélération modérée des battements du cœur avec inégalité de leur amplitude et de l'intervalle qui les sépare, est presque constante au cas d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle par lésion cardiaque, et c'est au trouble de l'action de l'oreillette et non au reflux du sang qu'il faut imputer le phénomène du pouls veineux et la forme ventriculaire des tracés.

Au surplus, est-il indispensable de chercher, comme le faisaient nos devanciers, s'il existe des signes soi-disant pathognomoniques de l'insuffisance tricuspidienne? Assurément non, puisque celle-ci, loin d'ouvrir « la porte à l'asystolie », n'en est qu'une des manifestations ; aussi son apparition ne modifie-t-elle pas beaucoup le tableau clinique : œdème des jambes, distension veineuse, congestion hépatique ; elle en accentue tout au plus les principaux symptômes.

Par contre, ses fâcheux effets peuvent être compensés par le soulagement que l'ouverture de la tricuspide apporte au jeu de la petite circulation. C'est un fait bien connu que les insuffisances fonctionnelles constituent un mode de défense du cœur contre l'excès de pression. A ce titre, celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit n'est pas toujours défavorable, et l'observation montre que souvent des accidents pulmonaires graves : congestion passive, apoplexie, etc., s'atténuent au moment où se produit l'insuffisance tricuspidienne.

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN

Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ou tricuspidien est une affection rare, dont le diagnostic est difficile parce que ses signes, assez peu caractéristiques par eux-mêmes, sont très souvent masqués par ceux de lésions concomitantes. Sur cent dix-sept cas réunis en 1806 par Leudet, six fois seulement l'affection a été reconnue sur le vivant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rétrécissement tricuspidien est congénital ou acquis.

Le rétrécissement congénital constitue d'ordinaire une trouvaille d'autopsie chez de jeunes sujets porteurs, pendant la vie, d'une cyanose chronique et inexpliquée. Il résulte soit d'une malformation ventriculaire ayant entraîné une atrésie de l'orifice, soit de l'adhérence du bord libre des valves. Dans ce dernier cas, l'appareil auriculo-

ventriculaire figure une sorte de diaphragme percé d'une ou de plusieurs ouvertures. La lésion est rarement isolée. D'ordinaire, elle est associée à une perforation du septum ventriculaire, à une persistance du trou de Botal, ou à un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Le rétrécissement acquis peut être consécutif à une endocardite aiguë et à la présence de végétations polypiformes juxta-valvulaires, comme dans des cas de Macaigne et Schmidt, de Barié, Letulle et de Mlle Miletzki, ou d'une tumeur pédiculée, d'un myxome, d'après un fait rapporté par Debove.

Plus fréquemment le rétrécissement est dû à une endocardite chronique. Il revêt alors deux formes. Dans la première, tout à fait comparable à celle de la sténose mitrale, le rétrécissement siège à l'extrémité d'un entonnoir rigide qui plonge dans le ventricule droit, et dont les bords, soudés entre eux, ont été entraînés progressivement vers la pointe par la rétraction des piliers. La fente qui le termine est linéaire ou curviligne et mesure moins de 100 millimètres de circonférence au lieu de 120, chiffre normal. Dans un cas de Jolly, elle ne dépassait pas 90 millimètres; dans un autre de Duroziez, elle permettait à peine l'introduction du petit doigt.

Dans la seconde variété, c'est l'orifice lui-même qui est rétréci et transformé en une sorte d'anneau ou de boutonnière épaissie et rigide. Il peut arriver enfin que la lésion soit un point d'appel pour des infections ultérieures qui se révéleront par la présence de placards endocarditiques de date récente.

Le rétrécissement tricuspidien acquis, comme le rétrécissement congénital, est très rarement isolé. Leudet ne l'a noté que onze fois sur cent quatorze observations. Dans ce cas, le ventricule droit conserve son volume normal, ou il peut même être atrophié, comme dans un fait dû à Chauffard.

L'association avec d'autres lésions est la règle. Parfois il s'agit de lésions complexes, aortiques et mitrales. Dans une observation de Barié et Cléret, il y avait en même temps des altérations dégénératives du faisceau auriculo-ventriculaire qui s'étaient traduites pendant la vie par le syndrome d'Adams-Stokes.

On a signalé d'autres associations plus curieuses encore, parce qu'elles semblent ne devoir concerner que la forme congénitale, telle la perforation du trou de Botal ou celle de la cloison interventriculaire. La perforation du trou de Botal se conçoit assez facilement et, très souvent, il s'agit moins d'une persistance que d'une réouverture de cet orifice par suite de l'excès de pression dans l'oreillette droite. Mais la perforation de la cloison interventriculaire ne peut pas s'expliquer de la même façon. On l'a imputée assez généralement à un processus infectieux qui aurait provoqué, d'une part, l'ulcération du septum, de l'autre des adhérences cicatricielles des valves

tricuspides. Cette interprétation n'est pas irrationnelle; on sait en effet que l'endocardite maligne affecte très fréquemment la partie supérieure de la cloison où siègent à la fois la perforation et la lésion orificielle.

Mais, de toutes les lésions associées au rétrécissement tricuspidien, c'est la sténose mitrale qui est la plus commune. Il existe alors une sorte de symétrie entre les deux cardiopathies, dont la disposition anatomique est sensiblement la même. C'est ce que nous avons constaté dans un cas où nous avons noté en même temps une sclérose de l'artère pulmonaire, étendue jusqu'aux plus fines ramifications, alors que la grande circulation était indemne de toute altération.

ETIOLOGIE. — C'est probablement à cause de sa coexistence avec le rétrécissement mitral, si spécial à la femme, que le rétrécissement tricuspidien est également l'apanage du sexe féminin. Sur cent huit observations, quatre-vingt-six concernaient des femmes et vingt-deux des hommes.

Parmi les causes susceptibles de lui donner naissance, le rhumatisme et l'infection puerpérale occupent la place la plus importante. On a également incriminé la tuberculose, mais sans preuve bien formelle; enfin, dans la moitié des cas au moins, comme l'a fait remarquer Potain, il est impossible de reconnaître au rétrécissement tricuspidien une origine déterminée.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes physiques sont peu accusés, en tout cas ils ne sont jamais comparables à ceux de la sténose mitrale, malgré l'analogie des deux lésions. Cela tient à ce que les bruits pathologiques des sténoses auriculo-ventriculaires sont dus en grande partie à l'augmentation d'énergie de l'oreillette correspondante. Or, dans la sténose mitrale, l'oreillette gauche s'hypertrophie toujours notablement, ce qui donne lieu à des bruits très caractéristiques, tandis que dans la sténose tricuspidienne l'oreillette droite se dilate plus qu'elle ne s'hypertrophie. Aussi le roulement présystolique fait-il le plus souvent défaut, bien qu'on l'ait signalé dans quelques observations.

Il n'existe d'ordinaire qu'un bruit anormal, qui consiste dans un roulement diastolique, à tonalité basse, siégeant sur le bord gauche du sternum et se dirigeant vers l'appendice xiphoïde. En raison de sa faible intensité et de la grande rareté des lésions tricuspidiennes, ce roulement est généralement méconnu et pris pour un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Ce qui ajoute encore à la difficulté du diagnostic, c'est que le rétrécissement tricuspidien est d'habitude associé avec un rétrécissement mitral, ce qui a pour effet de déterminer un double bruit de roulement, l'un à la pointe, l'autre à l'appendice xiphoïde. Mais, très souvent, ils se confondent, et le rétrécissement tricuspidien passe inaperçu.

Les troubles fonctionnels sont eux-mêmes peu caractéristiques. La dyspnée d'effort, symptôme banal de toutes les cardiopathies, est à peu près constante, mais n'offre rien de spécial. Par contre, la cyanose est toujours intense et précoce. De plus, elle est persistante ou n'est que très peu influencée par le traitement. Une telle cyanose, observée chez un sujet atteint de lésion mitrale, doit faire suspecter la coexistence d'un rétrécissement tricuspidien. Quant à l'impressionnabilité au froid signalée dans quelques observations, elle relève, comme l'ont justement fait remarquer Hirtz et Lemaire, plutôt de la cyanose que de la lésion orificielle.

Dans les cas litigieux, l'examen par les méthodes graphiques donne des indications très utiles.

Le tracé du pouls veineux présente un aspect particulier, consistant dans une exagération de l'amplitude du soulèvement présystolique, due à l'augmentation d'activité de l'oreillette. La même anomalie se retrouve sur les tracés du foie, ainsi que l'ont montré Potain et Dagnini. Mackenzie l'avait d'abord considérée comme presque pathognomonique, ce qui est excessif, car on la constate également dans la péricardite avec épanchement, d'après Volhard, et dans la symphyse péricardique, d'après Wenckebach. Toutefois elle n'est jamais aussi manifeste qu'au cas de rétrécissement tricuspidien.

L'examen radioscopique ne donne d'indication que si le rétrécissement tricuspidien est isolé ; la figure relevée par l'exploration rœntgénienne est alors vraiment caractéristique. On y voi que le volume du ventricule droit est normal, tandis que celui de l'oreillette est très augmenté. Seul le rétrécissement non compliqué est capable de réaliser un pareil tracé.

L'évolution de l'affection n'a rien de particulier. Elle aboutit tôt ou tard à l'insuffisance cardiaque laquelle est relativement précoce chez les sujets soumis à des occupations fatigantes et au surmenage physique. La mort peut être due aussi à l'aggravation progressive de la cyanose ou à des complications pulmonaires intercurrentes.

RÉTRÉCISSEMENT ACQUIS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Le rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire était à peine soupçonné avant le mémoire que Constantin Paul lui a consacré en 1871. Depuis il a été étudié par Duguet et Landouzy, par Vimont qui en a rapporté 41 observations dans sa thèse, par Potain et par Landouaré, qui se sont occupés surtout de ses rapports avec le rhumatisme. Le travail le plus récent sur le sujet est dû au regretté Courtellemont et date de 1909.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rétrécissement acquis est rare. Il se rencontre aussi souvent chez l'homme que chez

la femme. Il serait plus fréquent chez les jeunes sujets que chez les adultes, ce qui tient très probablement à ce qu'il ne permet pas une longue survie.

La lésion est consécutive à une endocardite aiguë ou chronique ou à un traumatisme. Le rôle du traumatisme, peu important en ce qui concerne les autres cardiopathies valvulaires, est moins négligeable ici, car, de toutes les régions du cœur, c'est celle de l'artère pulmonaire qui, en raison de sa situation superficielle, est la plus exposée aux chocs ou aux contusions. Le traumatisme agit soit en favorisant la localisation d'une endocardite aiguë sur l'origine du vaisseau, soit en produisant une rupture des valves suivie de rétraction cicatricielle, soit enfin en provoquant une endomyocardite inflammatoire par dilacération des fibres de l'infundibulum.

Plus souvent, cependant, le rétrécissement est imputable à une endocardite consécutive au rhumatisme ou à une maladie infectieuse septicémique, la septicémie puerpérale notamment, qui, comme on le sait, se localise volontiers sur le cœur droit. On a également insisté sur le rôle de la syphilis acquise ou héréditaire et de la tuberculose.

Les lésions siègent sur les valvules elles-mêmes, qui, comme dans tous les cas de cardiopathies valvulaires chroniques, sont rétractées et adhérentes, ou sur l'infundibulum. Cette seconde forme de rétrécissement, appelée rétrécissement préartériel, est due à une endomyocardite des fibres de la région.

Le vaisseau est presque toujours dilaté, parfois considérablement, en aval du rétrécissement : dans un cas de Philouze, sa circonférence atteignait 12 centimètres. On a prétendu que cette dilatation était spéciale au rétrécissement acquis, ce qui est inexact. Elle a été constatée par Mosny et Portocalis et par nous-même dans des cas de rétrécissement congénital, mais sur le vivant seulement, à l'écran radioscopique. Pour des raisons que nous avons indiquées précédemment, elle ne se retrouve pas sur le cadavre.

SYMPTOMES ET ÉVOLUTION. — Quand le rétrécissement s'est constitué dès le tout jeune âge, il en résulte un trouble dans la croissance des sujets, qui restent petits, malingres et chétifs.

Quand il s'est développé plus tard, il détermine seulement de la pâleur du visage et de la dyspnée d'effort ; mais, au cas de rétrécissement très serré, la dyspnée peut être excessive et rendre impossible toute activité physique.

Par contre, l'affection ne s'accompagne jamais de cyanose, ce qui la distingue du rétrécissement congénital. Il peut bien y avoir, il est vrai, à un stade avancé, une coloration bleuâtre des extrémités, due à la stase sanguine ; mais celle-ci, analogue par ses caractères et son

mécanisme à ce que l'on constate dans les autres cardiopathies valvulaires, n'a rien à faire avec la véritable cyanose.

La percussion de la région précordiale dénote quelquefois l'existence d'une zone de matité peu étendue accolée au bord gauche du sternum et due à la dilatation du vaisseau.

Les signes les plus importants sont fournis par la palpation, l'auscultation et l'examen radiologique.

A la palpation, on constate une sensation de frémissement ou de thrill perceptible dans le deuxième espace intercostal du côté gauche. Quelquefois peu marquée quand le sujet est sur le dos, elle est toujours plus nette quand on le fait incliner fortement sur le côté ou coucher sur le ventre. Ce frémissement est exactement systolique.

Au frémissement correspond un souffle, également systolique, et d'ordinaire intense et comme râpeux. Il a son maximum dans le deuxième, parfois, d'après Gilbert et Chabrol, dans le troisième espace, même dans le cas de sténose sans rétrécissement préartériel. Le souffle se propage vers la clavicule et jusque dans le dos.

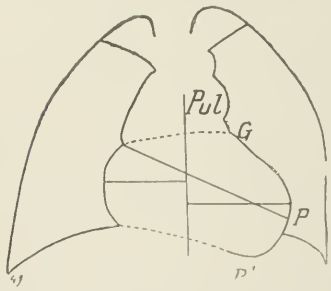


Fig. 93. — Rétrécissement pulmonaire — P, pointe du cœur gauche ; P', pointe du cœur droit (cœur en sabot).

L'examen radioscopique permettrait à lui seul, dans les cas litigieux, de faire le diagnostic de la lésion, tant l'aspect présenté par le cœur est caractéristique. Il est constitué par trois éléments essentiels, qui sont : une augmentation plus ou moins notable du ventricule droit, un accroissement de la convexité de l'arc pulmonaire, lequel est d'ordinaire le siège de forts mouvements d'expansion, et l'absence presque constante, au moins dans les stades initiaux, de modification du ventricule gauche. La forme ainsi figurée, dite « en sabot » (fig. 93), est due à la prédominance du diamètre transversal sur le diamètre longitudinal du cœur.

La circulation périphérique ne présente aucune anomalie. Cependant, d'après Courtellemont, le pouls serait habituellement petit et lent, comme dans le rétrécissement aortique.

Le diagnostic de l'affection est relativement aisé. Le souffle du rétrécissement de l'artère pulmonaire ne saurait être confondu avec aucun autre. Le seul qui pourrait lui ressembler est celui de la communication interventriculaire, qui donne lieu aussi à une sensation de frémissement et qui est également systolique ; mais ce souffle a son maximum dans le troisième espace intercostal gauche et non dans le deuxième ; de plus, il a une direction transversale et ne

remonte pas vers la clavicule. Quant au souffle systolique anorganique de la région de l'artère pulmonaire, il a des caractères trop différents du souffle organique pour qu'une erreur soit possible. Il est en effet doux, superficiel, ne se propage dans aucune direction et jamais, si intense soit-il, il ne s'accompagne de frémissement. Au cas de doute, on aura recours à l'examen radioscopique, et, s'il révèle la configuration si spéciale « en sabot », on devra conclure que c'est bien d'un souffle organique qu'il s'agit.

Le rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire peu serré, semble être compatible avec une longue survie. Nous avons vu, au cours de la guerre, un certain nombre de sujets qui, atteints de cette affection, n'en ont pas moins supporté sans accident les fatigues de la campagne. Mais si le rétrécissement est très étroit, l'activité physique est notablement entravée et des complications surviennent à l'occasion de surmenage ou de maladies intercurrentes. Elles se manifestent d'ordinaire sous la forme de bronchites tenaces, de congestions pulmonaires, de broncho-pneumonies, etc. Une autre éventualité encore plus fâcheuse est celle de la tuberculose pulmonaire, fréquente chez ces sujets, peut-être parce que l'état précaire de leur santé les oblige à séjourner dans des milieux hospitaliers, trop souvent contaminés.

INSUFFISANCE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

L'insuffisance de l'artère pulmonaire a été signalée sur le cadavre par Norman Chevers en 1862, sur le vivant par E. Dupré en 1889, Barié en 1890, Gerhardt en 1892. On la considérait comme tout à fait exceptionnelle, au point que Rehfisch, sur 3000 cas de cardiopathies, ne l'avait notée que 9 fois. Depuis on a reconnu que sa fréquence est en réalité plus grande, si l'on tient compte de l'insuffisance fonctionnelle, ignorée alors, et dont des exemples assez nombreux ont été rapportés dans ces dernières années.

Cette lésion est congénitale ou acquise. Congénitale, elle est d'ordinaire associée à d'autres malformations cardiaques, et elle résulte le plus souvent d'une inocclusion de l'orifice par réduction du nombre de ses valves. Acquise, elle est organique ou fonctionnelle.

L'insuffisance acquise organique est consécutive soit à une perforation ou à une perte de substances des lames valvulaires au cours d'une endocardite maligne ulcéreuse, soit à la rétraction lente et progressive de leurs bords libres par endocardite chronique.

Un autre mécanisme a été invoqué par certains auteurs, Maurice Raynaud notamment, c'est l'état « fenêtré ou criblé ». Il est caractérisé par la présence sur les valves sigmoïdes de fentes linéaires ou de pertuis, dus à un processus, d'ailleurs assez mal déterminé, de ré-

sorption moléculaire. Cette anomalie n'est pas exceptionnelle, mais rien ne prouve qu'elle puisse se traduire par une insuffisance orificielle. Garnier a fait justice de cette interprétation en ce qui concerne l'insuffisance aortique; elle n'est probablement pas plus vraie pour l'insuffisance pulmonaire.

L'insuffisance est rarement isolée et, d'habitude, elle s'accompagne de rétrécissement ; cela a été noté vingt-trois fois sur quarante-trois. Dans ce cas, il existe une dilatation du vaisseau en aval de l'orifice, et les parois du ventricule droit sont hypertrophiées.

L'affection reconnaît d'ordinaire pour cause une infection antérieure, surtout le rhumatisme, ou l'infection puerpérale, ou encore la fièvre typhoïde, comme dans un cas de Castaigne. On a incriminé également l'athérome pulmonaire, consécutif lui-même à une lésion chronique des poumons ou à une sténose mitrale. Cette conception, assez séduisante et d'ailleurs plausible, établirait une analogie parfaite entre les insuffisances pulmonaire et aortique, en créant, à côté de l'insuffisance pulmonaire par endocardite, une forme nouvelle, artérielle.

Enfin, pour compléter encore la ressemblance, l'insuffisance pulmonaire pourrait aussi être due à un traumatisme de la région précordiale. Dans un cas de Stoldt, elle apparut à la suite d'un coup de pied de cheval qui avait produit non une rupture valvulaire, mais un épanchement sanguin sous-endocardique.

L'insuffisance de l'artère pulmonaire détermine de la gêne respiratoire, liée à la dilatation des cavités droites, mais elle n'a rien de spécial.

Le signe le plus important consiste dans la présence d'un souffle diastolique, doux, siégeant le long du bord gauche du sternum, dans le troisième espace, et se prolongeant jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde. D'après Gerhardt, il serait plus intense au moment de l'inspiration, à cause de l'augmentation de pression dans les cavités ventriculaires. Si la lésion est double, le souffle doux d'insuffisance est précédé d'un souffle systolique rude de rétrécissement dans le deuxième espace du côté gauche.

L'**insuffisance fonctionnelle ou relative** serait, comme nous l'avons dit, moins rare qu'on ne l'a cru jusqu'ici et, à en juger par les travaux récents, plus fréquente que l'insuffisance organique.

D'une manière générale, elle résulte de l'élargissement progressif de l'artère et de l'orifice pulmonaires, par excès de pression dans la petite circulation. Elle apparaît dans trois conditions principales : à la période avancée de certaines lésions chroniques du poumon, au cours de la sclérose primitive pulmonaire ou des sténoses mitrales très accentuées.

Les relations de l'insuffisance de l'artère pulmonaire avec les lésions chroniques du poumon, pressenties par Stokes, ont été bien

étudiées par Gouraud. Des cas en ont été rapportés par Kolesko, Bristowe, etc. ; mais ils sont peu démonstratifs. Ils concernaient pour la plupart des sujets atteints depuis longtemps de bronchite, d'emphysème ou de sclérose du poumon.

Le rôle de la sclérose primitive de l'artère pulmonaire a été signalé par Romberg et par Aust. Les malades présentaient une dyspnée permanente et une cyanose intense. A l'auscultation, on constatait un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire, le long du bord gauche du sternum. Les cavités droites étaient considérablement hypertrophiées ; l'artère pulmonaire était le siège d'une sclérose généralisée, et il n'existait aucune altération valvulaire.

Le plus souvent cependant l'insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire est consécutive à des lésions mitrales, notamment à la sténose. G. Steell y a consacré d'importants travaux en 1889 et en 1906. Il a montré que, chez certains malades, le rétrécissement de l'orifice mitral a pour effet de provoquer une augmentation excessive de la pression dans l'artère pulmonaire avec dilatation du vaisseau, dont l'orifice finit par être forcé, ce qui se traduit par l'apparition d'un souffle diastolique doux, le long du bord gauche du sternum. James Barr, en 1894, a publié un fait analogue qu'il a expliqué de la même façon. Depuis, Pavinski, Gouget, Rudolf, Sailer en ont rapporté d'autres. Pour Hall, l'insuffisance relative de l'artère pulmonaire se rencontrerait dans 4 p. 100 des cas de sténose mitrale.

Enfin Lutembacher a apporté une contribution importante à la question, en montrant que l'insuffisance pulmonaire consécutive au rétrécissement mitral peut être due soit simplement à des conditions mécaniques et à la dilatation passive du vaisseau, soit à la localisation sur ce vaisseau de processus infectieux, si fréquents, comme on le sait, chez les sujets atteints de cardiopathies valvulaires mitrales.

Depuis que notre attention a été attirée sur ces faits, nous en avons constaté de semblables. Cette variété d'insuffisance pulmonaire n'est donc pas exceptionnelle ; et, si on l'a méconnue pendant si longtemps, c'est très probablement parce que l'on a confondu son souffle avec celui de l'insuffisance aortique, dont il emprunte certains caractères : timbre, temps d'apparition, notamment. Quant à son siège gauche, on n'en était pas autrement surpris, puisque l'on savait que, parfois, le souffle diastolique de l'insuffisance aortique se perçoit mieux de ce côté.

Aussi, pour éviter une pareille méprise, on se souviendra que l'insuffisance de l'artère pulmonaire peut compliquer la sténose mitrale et quand, au cours de cette affection, on entendra un souffle diastolique à siège insolite, on aura soin de préciser son foyer d'auscultation, son mode de propagation, etc. On examinera la circulation

périphérique, le pouls, la pression artérielle, etc., et, s'il n'y a aucune preuve formelle d'une insuffisance aortique, on pensera à l'éventualité d'une insuffisance de l'artère pulmonaire. L'examen radioscopique donnera alors des indications précieuses. Il montrera, au cas d'insuffisance aortique, une augmentation toujours notable du ventricule gauche et, au cas d'insuffisance pulmonaire, la forme si caractéristique du cœur « en sabot », avec élargissement de l'arc pulmonaire.

Bibliographie. — **Rétrécissement mitral.** — Barié (E.), L'exploration de l'oreillette gauche (*Bull. médical*, Paris, 1897, p. 701). — Barr (James), Mitral Stenosis (*Liverpool med. chir. Journal*, 1894, XIV, p. 55-101). — Beau, Traité d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur, Paris, 1856. — Bigart, Rétrécissement mitral; dilatation de l'oreillette gauche (*Bull. Soc. anatom. de Paris*, Paris, 1898, LXXIII, 745). — Bouillaud, Traité des maladies du cœur, J.-B. Baillière, 1841, t. II, p. 211. — Brown (G. E.) et Hempstead (B. E.), Paralysis of recurrent laryngeal nerve associated with mitral stenosis (*Journ. of the Am. med. Assoc.*, Chicago, 5 janvier 1918, LXX, p. 4-6). — Ceraulo (S.), La paralisi del nervo ricorrente nei vizi mitralici (*Morgagni*, Milano, juin 1907, XLIX, 374-382). — Claisse (P.), Thibaut (D.) et Gillard (H.), Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 10 janv. 1913, 3 s., XXXV, 8-13). — Cuffer, *In* thèse Chevereau. Du faux rétrécissement mitral ou rétrécissement mitral spasmodique. Thèse de Paris, 1896. — Duckworth (D.), On the Etiology of mitral stenosis (*St-Barth Hosp. Rep.*, Londres, 1877, XIII, 263; *Brit. med. Journ.*, Lond., 1888, I, 246). — Dufour (H.) et Huber, Présentation d'un cœur montrant une persistance du trou de Botal de dimensions considérables ayant évolué sans cyanose (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 28 avril 1911, 3 s., XXXI, 510). — Duroziez, Traité des maladies du cœur, Paris, 1891. — Fetterholf (G.) et Norris (G. W.), The anatomical explanation of the paralysis of the heft recurrent laryngeal nerve found in certain cases of mitral stenosis (*Americ. Journ. of the med. Sciences*, Phila., mai 1911, CXLI, 625-638). — Firket (E.), Étude d'un cas de compensation valvulaire (*Ann. de la Soc. médic. chirurg. de Liége*, 1882, XXI, 384-415). — Fischer (W.), Ueber die Sklerose der Lungenarterien und ihre Entstehung (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Leipz., 1909, Bd. XCVII, 230-251). — Gerhardt (C.), Ueber Herzfehler bei Kindern (*Deutsch. Klinik*, Berl., 1857, IX, 104-106). — Germe, Recherches sur les lois de la circulation pulmonaire, Paris, Masson, 1895. — Gibson, Diseases of the Heart and Aorta, Edinburg et London, 1898, p. 158. — Giroux (L.), Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1910, p. 218). — Gonnet et Froment, Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques (*Revue de médecine*, Paris, 1908, p. 1026). — Gouget, Deux complications peu connues du rétrécissement mitral (*Presse médicale*, 1910, p. 911). — Heitz (J.), Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal (*Bull. et Mém. Soc. sc. méd. de Clermont-Ferrand*, janvier 1912). — Hirtz (E.), De l'hérédité mitrale (*Presse médicale*, Paris, 1903, p. 661). — Hall (J.-N.), Relative pulmonic insufficiency (*Americ. Journ. of the medic. sciences*, Phila., oct. 1914, CXLVIII, 476-479). — Izard (J.), La question du mariage dans la sténose mitrale. Thèse de Paris, 1905. — Klippel et Clerc, Du retrécissement mitral pur chez l'homme (*Rev. gén. de clin. et de thérap.*, Paris, 1er janvier 1898, XII, 1-3). — Köster (K.), Die embolische Endocarditis (*Virch. Archiv f. path. Anat.*, Berl., 1878, Bd. LXXII, S. 257-277). — Kraus, *Verh. d. Cong. f. inn. Med.*, 1900, p. 609. — Landouzy, Du rétrécissement mitral (*Gaz. des hôp.*, Paris, 1884, LVII, 18). — Lanza (L. R.), L'Afonia nei vizi mitralici (*Il Policlinico*, Milano, 4 juin 1916). — Laubry (C.) et Parvu, Artériosclérose généralisée de l'artère pulmonaire (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 juin 1909). — Lian et Marcorelles, De la paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1913, n° 6, p. 369). — Lortat-Jacob et Sabareanu, Endocardite tuberculeuse chronique

fibro-calcaire avec bacilles de Koch (*Presse méd.*, Paris, 4 oct. 1908). — LUTEMBACHER, Endocardite subaiguë chez les cardiaques (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, août 1917). — LUTEMBACHER (R.), De la sténose mitrale avec communication interauriculaire (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, juin 1916, p. 237). — MORHAIN, Rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal (*Bull. Soc. sc. méd. de Clermont-Ferrand*, mars 1911). — MACHADO (H.), De la valeur sémiologique de la percussion de l'oreillette gauche. Thèse de Paris, 1896-1897, n° 266. — MARSHALL (Mlle M.-A.), Du rétrécissement mitral, sa fréquence plus grande chez la femme que chez l'homme. Thèse de Paris, 1879. — ORTNER (N.), Recurrents Lähmung bei Mitralstenose (*Wien. klin. Woch.*, 1897, X, 753-755). — ORTNER (Norbert), Zur Klinik der Stenose des Mitralostiums und zur Frage der relativen Insufficienz der Pulmonalklappen bei Mitralstenose (*Mediz. Klinik*, Berl., 1908, n°s 42, 43, 44, IV, 1599-1636-1672). — OSLER, De la paralysie du nerf récurrent gauche dans les affections mitrales (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, fév. 1909, p. 73). — PETIT, Traité des maladies du cœur, Paris, J.-B. Baillière, 1883. — PICOT, Rapport du rétrécissement mitral et de l'hystérie (*Semaine médic.*, Paris, 1895, p. 361). — POTOTI, Inégalité des deux pouls, cité par GOUGET (*Presse médic.*, Paris, 1910, p. 911). — POTAIN, Clin. méd. de la Charité, Paris, Masson, 1891. — QUAGLIONE, Volumi di scritti medici publ. in onore di Bozzolo (*Unione tip.*, edit. Torino, 1904). — RAUCHFUSS, Handbuch. der Kinderkrankheiten, Tübingen, 1878, Bd. IV, Abth. 1, 12-71. — ROUCHÈS (F.-J.-M.), Du claquement d'ouverture de la mitrale, étude clinique, sémiologique et pathogénique. Thèse de Paris, 1888. — SAHLEGAL (J.), Relative pulmonary insufficiency (Graham Steell murmur) (*Americ. Journ. of Medic. sciences*, Phila., 1915, CL, 396-402). — SANSOM, Diseases of the heart, London, 1882. — STEELE (G.), High pressure in the pulmonary artery (*Medic. chronic.*, Manchester, 1889, fasc. 9, 182). — THAYER (L.), Gesammelte Beiträge z. Physiologie und Pathologie, Berlin, 1878, Bd. III, p. 169. — TEISSIER, Clinique méd. de la Charité, Paris, 1894, p. 923. — TROUSSEAU, Clinique méd. de l'Hotel-Dieu, 5e éd., Paris, 1877. — VAQUEZ, L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral (*Tribune médicale*, Paris, 29 août 1903, p. 181). — VAQUEZ et GIROUX, Artériosclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec athérome; rôle de l'hypertension dans la genèse de l'artériosclérose (*Bull. et Mém. Soc. médic. hôp. de Paris*, 24 juillet 1908, 3e s., XXV, 181-190). — VAQUEZ et BOUDET, Le cœur et l'aorte, 2e édit., Paris, J.-B. Baillière, 1920. — VAQUEZ et MILLET, Du cœur dans la grossesse normale (*Presse médicale*, Paris, 2 fév. 1898, p. 61). — VAQUEZ et MAGNIEL, Une complication peu connue du rétrécissement mitral : l'insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire (*Bull. de l'Acad. de médecine*, Paris, 9 mars 1920). — VILLEMONTÉE, Du point de côté auriculaire dans le rétrécissement, Paris, Michalon, 1900. — VIRCHOW, Gesammelte Abhandlungen, Frankfurt a. M., 1856, S. 711. — WEILL, Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, Paris, 1899.

Insuffisance mitrale. — ANDREW (J.), On disease of the mitral valve (*St Barth. Hosp. Rep.*, London, 1867, III, 161-171, cité par WEILL, Traité des maladies du cœur, 1895). — ALTHAUS (J.), Eine mit Verlust einer Klappe, aber mit vollkommener Wiederherstellung der normalen Circulations-Verhältnisse geheilte Aortaklappen-Insufficienz (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1869, VI, 517). — BAUMGARTEN, Ueber den Mechanismus durch welchen die venösen Herzklappen geschlossen werden (*Arch. für Anat. physiol. und wiss. Med.*, Berlin, 1844, p. 463). — BERGEON, Causes et mécanisme des bruits de souffle. Thèse de Paris, 1868. — BOEHM (von), Ueber die funktionelle Mitralinsufficienz und deren Diagnose (*Wien. med. Presse*, 1898, XXXIX, 49-95). — BRADSHAW, Sur la propagation à la pointe du souffle d'insuffisance mitrale (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1908, p. 359). — CADET DE GASSICOURT, cité par WEILL, Traité des maladies du cœur, Paris, 1895. — CLAISSE et SOUCELIER, Insuffisance mitrale traumatique (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 29 mai 1908). — EBSTEIN (N.), Krankheiten des Herzens, Erlangen, 1867, 2. Aufl. — GERHARDT, Zur Lehre von den Mechanik der Klappenfehler (*Kongr. f. innere Med.*, 1905). — GIBSON (G. A.), Jugular reflex and tricuspid regurgitation (*Edinburg medic. Journ.*, 1888, XXV, p. 9[illegible]). — HENDERSON et JOHNSON, Closure of heart valves (*Heart*, Lond., 1912, vol. IV, n° 1). — HIRSCHFELDER, Diseases of the Heart and Aorta, Philadelphia and London, 1910, p. 432. — JACKSH, Einige Beobachtungen über Insufficienz der Herzklappen ohne Krankhafte Beschaffenheit derselben (*Oesterreiche med.*, Wochen-

chr., Wien, 1843, nos 27, 28). — Kelle (K.), Ueber primäre chronische myocarditis (*Arbeit. a. d. med. Klinik zu Leipzig*, 1893, 169-183). — Krehl (L.), Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen (*Arbeit. aus. d. med. Klin. zu Leipzig*, 1893, 184-201). — Lian (C.), Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Thèse de Paris, 1909. — Lian (C.), Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (*Presse méd.*, Paris, 22 janv. 1910, p. 49). — Merklen, Maladies du cœur, *in* Traité de médecine Brouardel et Gilbert. — Peacok (T. B.), On weight and dimensions of the heart in health and disease (*Monthly Journ. med. Sc.*, London, 7 oct. 1854, XIX, 193, 313. 403). — Peter, Un cas d'insuffisance mitrale guérie, cité par Weill, *in* Traité des maladies du cœur, 1895. — Potain, De l'insuffisance fonctionnelle (*Bull. médical*, Paris, 1900, p. 559). — Potain (C.) et Rendu (H.), art. Cœur [Pathologie], *in* Dictionn. encycl. des sc. méd., Paris, 1876, t. XVIII, p. 411. — Prince (Norton), Physiological dilatation and the mitral sphincter as factors in functional and organic disturbances of the heart (*Boston med. and surg. Journ.*, 1900, CXLIII, p. 423-424). — Raynaud (Maurice), art. Cœur, *in* Dictionn. de méd. et de chir. prat., Paris, 1868. — Santelle (W. Z.) et Grey (E. G.), The relation of the papillary muscles to mitral regurgitant murmurs (*Arch. of intern. medicine*, Chicago, déc. 1911, VIII, 734-746). — Sanné, cité par Weill, *in* Traité des maladies du cœur, 1895.

Insuffisance aortique. — Aran, *Arch. gén. de méd.*, 1842, p. 265. — Aufrecht *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. LIII, 1894. — Babinski, Des troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 nov. 1901). — Bard, *Lyon médical*, 31 mai 1896. — Barié, La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques (*Arch. gén. de méd.*, mars 1896). — Bret, Pression artérielle et lésions dans quelques cas d'insuffisance aortique dite fonctionnelle (*Arch. mal. du cœur*, 1919, p. 494). — Carrieu et Anglada, Contribution à la pathogénie du souffle de Flint (*Arch. des mal. du cœur*, avr. 1913, p. 253). — Corrigan, Patency of Aortic valves (*Edinb. med. Journ.*, 1832). — Couto (Miguel), Souffle systolique de l'insuffisance aortique (*Semaine méd.*, 1906, p. 25). — Dagnini, Sulla gen. del doppio, etc. (*Le malattie del cuore*, vol. III, fasc. 1, 2, 3, 1909). — Duroziez, Maladies du cœur, Paris, 1891. — Flint (Austin), Cardiac murmurs (*Am. Journ. of med. sciences*, vol. XLIV, 1862, p. 51-54). — Friedreich, Ueber Doppelton an der Cruralarterie (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXI, 1878, p. 205). — Gaillard, De l'hyperplasie surrénale. Thèse de Paris, 1908. — Garnier, État réticulé des valvules sigmoïdes du cœur (*Presse médicale*, Paris, 2 déc. 1903). — Hare, *Trans. Assoc. amer. Phys.*, 1910; *Therap. gaz.*, juill. 1910. — Heitz (J.), De la pression systolique, etc. (*Paris médical*, 4 août 1917, p. 112). — Hill et Flack, *Proc. physiol Soc.*, London, 1908-1909, p. 48. — Hill et Rowlands, Systolic blood pressure in cases of aortic regurgitation (*Heart*, 1912, III, p. 219). — Hirtz, *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, janvier 1889. — Hirtz et Braun, Note sur dix cas d'aortite syphilitique (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 mars 1911). — Landolfi, L'hippus circulatoire (*Semaine médicale*, 1909, p. 349). — Lefeuvre, Thèse de Paris, 1886. — Leyden, *Soc. méd. int.*, Berlin, 4 avr. 1892. — Longcope, The Wass. react in aortic insuffis (*Bull. of the Ayer clin. Lab.*, 1910, n° 6). — Macaigne et Pasteur Vallery-Radot, (*Bull. Soc. anat.*, octobre 1912. — Marfan, Lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance (*Semaine méd.*, 1901, p. 97). — Minervini, Le pouls de la langue (*Semaine méd.*, 1910, p. 481). — Mougeot, Recherches sur la sémiologie sphygmomanométrique (*Progrès médical*, 24 fév. 1918). — Muller (Fr.), Zur Pathologie der Weichen Gaumens (*Char. Ann.*, XIV). — Petersen, *Hospitalstidende*, 1913, n° 5. — Pezzi (C.), Pathogenie du roulement de Flint (*Arch. mal. du cœur*, 1916, p. 299). — Pezzi (C.), Le mécanisme du double ton crural dans l'insuffisance aortique (*Arch. mal. du cœur*, 1919, p. 547). — Potain, Clinique médicale de la Charité, Paris, 1894. — Quincke, Pulsationen in Kapillaren und Venen (*Berl. klin. Woch.*, 1870 et 1890). — Renzi (Del), Del soffio pres. alla punta del cuore (*Riv. cl. e tera*, mars 1885). — Rolleston (H. D.), On the systolic blood pressure, etc. (*Heart*, 1912, IV, p. 83). — Sanvic, De l'anévrysme de l'aorte et de l'athérome aortique dans l'enfance (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 6 fév. 1887, p. 56). — Traube, Ueber zwei eig. Phän. b. Ins. der Aort (*Berlin. klin. Woch.*, 1867, p. 465-467, et *Berlin. klin. Woch.*, 1872, p. 573) — Traube, Path. und Physiol., Berlin, 1878. — Tuffier, Etudes anatomo-cliniques, Paris, 1909. — Vieussens, Traité de la structure et des causes des mouvements du cœur, Toulouse, 1715

Rétrécissement aortique. — Barié (E.), Le rétrécissement aortique acquis et l'aortite chronique dans l'enfance (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 12 juil. 1901, 872-880). — Chevers (N.), Observations on the disease of the orifice and valves of the aorta (*Guy's Hospital Reports*, Lond., 1842, VII, 387-452, 2 pl.). — Gallavardin (L.), Signification de l'anacrotisme (*Lyon méd.*, 24 mars 1907). — Potain, Note sur le dicrotisme initial ou anacrotisme du pouls (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 24 av. 1896, p. 397).

Insuffisance tricuspidienne. — Barié, Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques (*Rev. de méd.*, Paris, 1883). — Billings (F.), Chronic infectious endocarditis (*Arch. of int. med.*, Chicago, 1909, IV, 409-431). — Ceradini, Der Mechanismus der halbmondformigen Klappen, Leipzig, 1872. — Chauffard (A.), Insuffisance tricuspidienne par valvulite rhumatismale de la tricuspide (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, mai 1897, 3e s., XIV, 697-701). — Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères, Paris, 1841, p. 139. — Gouraud, De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Thèse de Paris, 1865. — Hering, Ueber muskuläre Tricuspidaliensuffizienz (*Verhand. der deuts. Kong. f. inn. Med.*, Wiesbaden, 1912). — Hering, Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages (*Separataldruck aus dem Archiv. für die ges. Physiol.*, Bd. LXXXII, Seite 8). — Laubry (Ch.), Insuffisance tricuspidienne primitive d'origine indéterminée (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1918, 3e s., XLII, 327-329). — Lutembacher (R.), Syndrome tricuspidien terminal dans les lésions chroniques du poumon (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, avril 1916, p. 141). — Peacock (T. B.), On the weight and dimensions of the heart in health and disease (*Monthly Journ. Sc.*, London, 1851, XIX, 193, 313, 404). — Potain, Sur la pathogénie des affections du cœur (*VIIe Congr. pour l'avanc. des Sc.*, Paris, 1878, p. 1003). — Traube (L.), Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, II Band, Berlin, 1876-1878, II Abteilung, p. 743. — Sansom, Diseases of the heart, London, 1892, p. 300. — Yeo, Disease of the pulmonar arteries hypertrophy of the right ventricle (*Dublin Quart. Journ. med. Sc.*, 1873, IV, 480-483).

Rétrécissement tricuspidien. — Barié et Clément, Syndrome de Stokes-Adams à crises paroxystiques avec rythme bicouplé dans un cas de double lésion aortique compliquée de double lésion mitrale et de rétrécissement tricuspidien; sclérose du faisceau de His (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, avril 1910, III, 209-217). — Barié (E.), Letulle (M.) et Miletzky (Mlle), Rétrécissement tricuspidien, tumeur pédiculée juxta-valvulaire pendant dans le ventricule droit, reliquat d'une endocardite pariétale ancienne ulcéro-végétante (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 mai 1916, 3e s., XL, 601-616). — Dagnini, Sul polso epatico presistolico (*Il Policlinico*, Roma, 1894, I, p. 249-263). — Demoye, Myxome pédiculé développé sur la valvule tricuspide (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1873, XLVIII, p. 247). — Dumozier (P.), Du rétrécissement très étroit de la tricuspide (*Bull. Soc. de méd. de Paris*, 1883; *Gaz. des hôp. de Paris*, 1883, 3e s., XXXVI, 1081-1095). — Hintz (E.) et Lemaire (H.), Rétrécissement tricuspidien et cyanose (*Arch. gén. de médecine*, Paris, 1906, I, 13-24). — Jolly (J.), Endocardite du cœur droit; rétrécissement pulmonaire et rétrécissement tricuspidien; gangrène pulmonaire (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, janv. 1896, p. 28). — Leudet (R.), Essai sur le rétrécissement tricuspidien. Thèse de Paris, 1888. — Macaigne et Schmid, Endocardite végétante tricuspidienne d'origine puerpérale; emboles pulmonaires; mort (*Bull. Soc. anat.*, Paris, mai 1895, LXX, 402-409). — Mackenzie (J.), Diseases of the heart, London, 1918, 3e édit., p. 347. — Volhard, Ueber Leberpulse (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1904, n° 20). — Wenckebach (K. F.), Remarks on some points in the pathology and treatment of adherent pericardium (*British medical Journal*, London, 1907, January 12, I, 63-68).

Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire. — Courtellemont, Rétrécissement pulmonaire acquis (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, sept. 1909, II, 507-515). — Duguet et Landouzy, Note sur un cas de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire chez un malade mort de tuberculose généralisée (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, nov. 1878, 2e s., IV, 164-174). — Gilbert, Chaumol et Guinsbourg (Mlle), Sur le foyer d'auscultation du rétrécissement pulmonaire (*C. R. Soc. de biol.*, Paris, 4 juillet 1914). — Lasnier, Le rôle du traumatisme dans l'étiologie du rétrécissement pulmonaire acquis. Thèse de Paris, mai 1900. — Mossy et Pourcelots, Rétrécissement congénital de l'artère

pulmonaire ; valeur et signification des données de l'examen radioscopique (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 29 avril 1910, 3e s., XXIX, 487-492). — Paul (Constantin), Rétrécissement de l'artère pulmonaire, etc. (*Gaz. hebd. de méd.*, Paris, 1871, p. 27; *Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1872, VIII, 45-127, et *Union médicale*, Paris, 1871, nos 97 à 112). — Potain, *in* Thèse Landouzé (L.), Le rôle du traumatisme dans l'étiologie du rétrécissement pulmonaire acquis, Thèse de Paris, 1900. — Vimont, Étude sur les souffles du rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1882.

Insuffisance de l'artère pulmonaire. — Arst, Casuistische Beiträge zur Sclerose der Lungenarterie (*Münchener med. Wochenschr.*, 1892, n° 39). — Barr (James), Mitral stenosis (*Liverpool med. clin. Journal*, 1894, p. 64-66). — Barié (E.), Recherches sur l'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1891, XXVII, p. 650; 2e sem., XXVIII, p. 30 et 183). — Bustowe, Thickening and dilatation of the pulmonary artery and its ramifications (*Trans. of the Pathol. Soc.*, London, 1860, XI, p. 80-81). — Castaigne (J.), Endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires dans le cours d'une fièvre typhoïde (*Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, Paris, 1898, p. 162-164). — Dupré (E.), Étude sur l'insuffisance de l'artère pulmonaire (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, Paris, 1889, VII, p. 145, 193). — Gerhardt (C.), Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen (*Charité Annalen*, Berlin, 1892, XXVII, p. 255-271). — Gouget (A.), Un cas de double lésion mitrale avec souffle d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle et disparition presque complète du pouls radial droit (*Rev. de médecine*, Paris, 1895, XV, 768-778). — Gouraud (X.), De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit, Thèse de Paris, 1865. — Hall (J. N.), Relative pulmonic insufficiency (*Americ. Journ. of the medic. sciences*, Phila., oct. 1914, CXLVIII, 476-479). — Lutembacher, Endocardite subaiguë chez les cardiaques (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, août 1917). — Pasteur (W.), On a New Method of estimatung the Condition of the Right Side of the Heart (*Lancet*, London, 15 mai 1886). — Paul (Constantin), Du rétrécissement de l'artère pulmonaire contracté après la naissance : de ses symptômes, de ses complications et particulièrement de la phtisie pulmonaire consécutive (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1872, VIII, 45-127). — Pavinski (J.), Ueber relativ Insuffizienz der Lungenarterien Klappen bei Mitralstenose (*Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, Leipzig, 1894, p. 519, LII). — Raynaud (Maurice), Dictionn. de médec. et de chir. prat., art. Cœur, Paris, 1868. — Rehfisch, Zur Diagnose der Pulmonalinsuffizienz (*Deutsch. mediz. Wochenschr.*, Leipz., 19 janv. 1914, XL, 221-225). — Romberg (E.), Ueber Sklerose der Lungenarterie (*Deutsches Arch. f. klin. Medizin*, Leipz., 1891-1892, XLVIII, 197-206). — Romberg (E.), Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie (*Arbeit. aus der Med. klin. zu Leipzig*, 1893, 96-108). — Rudolf (Robert D.), Passing leakage of the pulmonary valve (*Americ. Journ. of medic. sciences*, sept. 1911, Phila., CXLII, 328-334; anal. in *Arch. mal. du cœur*, 1912, p. 269). — Sailer (J.), Relative pulmonary insufficiency (Graham Steel murmur) (*Americ. Journ. of the medic. sciences*, Phila., octobre 1915, CL, 496-502). — Scheyers (Norman), Insufficienz of the pulmonary valves (*Guy's Hospital Reports*, London, 1842, VII, p. 387). — Steell, High pressure in the pulmonary arterie (*Medic. chronic*, Manchester, 1889, fasc. 9, 182). — Stoldt, *Deutsch. militär. Zeitschr.*, janv. 1902. — Vulpian, Rétrécissement mitral : concrétion sanguine; rétrécissement sous-aortique du ventricule gauche (*Bull. Soc. anat. de Paris*, 1868, XLIII, p. 206). — Wiesel, *Soc. de méd. intern. de Vienne*, 7 mai 1907.

ANGINE DE POITRINE

Le syndrome auquel on donne le nom d'angine de poitrine est constitué par trois symptômes principaux, qui sont : 1° une douleur thoracique à siège habituellement rétro-sternal, plus rarement précordial; 2° des irradiations pénibles dans la partie supérieure du corps, notamment dans l'épaule et le bras gauches; une sensation d'angoisse mentale qui marche de pair avec les phénomènes précédents.

L'angine de poitrine revêt deux formes distinctes. Dans la première, la crise apparaît à la suite d'un effort. Elle débute soit par la douleur rétro-sternale, ce qui est la règle, soit par les irradiations, la douleur rétro-sternale ne survenant qu'après, et elle cesse dès que l'effort a été suspendu ou dans les quelques minutes qui suivent.

Dans sa seconde forme, l'angine de poitrine éclate brusquement au repos, la nuit de préférence. Elle atteint de suite une extrême intensité. La douleur, les irradiations et l'angoisse sont portées d'emblée à leur maximum, et la crise peut être d'une telle violence que la mort soit immédiate. Si elle guérit, ce n'est qu'après un certain nombre d'heures et de retours offensifs des phénomènes douloureux.

On a donné à ces syndromes les noms d'angine de poitrine d'effort et d'angine de poitrine de décubitus, pour rappeler les conditions différentes de leur apparition ; mais, dans la pratique, ils sont fréquemment associés, et il existe de plus des états intermédiaires dans lesquels les caractères propres à chacun d'eux se combinent ou s'effacent. C'est ainsi que l'influence provocatrice ne se manifeste pas toujours de la même façon, le syndrome angineux pouvant éclater indistinctement au repos ou après l'effort; ou bien, les symptômes respiratoires, d'ordinaire au second plan, prennent la première place. Cela explique la multiplicité des descriptions et celle des interprétations auxquelles l'angine de poitrine a donné lieu. Elle n'a été bien individualisée qu'à la fin du XVIIIe siècle.

HISTORIQUE. — Un cas singulier de pratique médicale ayant attiré l'attention du Dr Rougnon, de Besançon, celui-ci en fit le sujet d'une lettre qu'il adressa en 1768 à Lorry.

Il concernait un capitaine de cavalerie mort inopinément au cours d'une crise douloureuse, siégeant dans la région rétro-sternale et survenue après un effort. De pareilles crises s'étaient manifestées déjà antérieurement avec les mêmes caractères et dans les mêmes conditions. Elles faisaient complètement défaut au repos.

A la même époque, W. Heberden rapporta un cas analogue. Il

passa pour avoir décrit le premier l'affection, parce qu'il lui donna un nom, ce que Rougnon avait omis de faire. Il l'appela angine de poitrine (de ἄγχω, j'étrangle), à cause du sentiment de strangulation et d'anxiété dont elle s'accompagne.

Les observations de Rougnon et d'Heberden ne restèrent pas isolées. Il en fut publié un grand nombre d'autres, absolument semblables, par Wall, Fothergill, Parry, Kreysig, Desportes, etc. Elles n'ajoutèrent rien à la description magistrale d'Heberden ; elles eurent seulement pour effet d'en déformer certains traits. C'est ainsi que Heath, insistant plus que de raison sur les accidents pulmonaires, crut nécessaire de débaptiser l'angine de poitrine et de l'appeler « asthme spasmodique ». De même Baumes, frappé de l'excessive intensité des phénomènes douloureux, proposa une nouvelle dénomination, celle de « sternalgie », méconnaissant ainsi la nature véritable de l'angine de poitrine. Puis on reconnut la réalité de l'entité morbide nouvellement décrite, et l'appellation proposée par W. Heberden devint définitive.

Par contre, on fut loin de s'entendre sur le mécanisme des symptômes et la nature des lésions trouvées à l'autopsie. Il suffit de rappeler que l'angine de poitrine fut successivement attribuée à la dégénérescence graisseuse du cœur, à des lésions du médiastin, à l'ossification des artères coronaires, etc.

Dans la dernière moitié du siècle dernier, à la suite des travaux de Potain et de Huchard, on pensait assez unanimement que l'angine de poitrine d'effort était due à une cause unique, le rétrécissement des artères coronaires, d'où le nom de sténocardie qu'on lui donna. Il semble aujourd'hui que cette interprétation trop exclusive doive être abandonnée.

La seconde variété d'angine de poitrine, angine de décubitus, n'est bien connue que depuis quelques années. Il n'y a pas plus de trente ans en effet que Fraentzel et Lauder Brunton ont attiré l'attention sur les accidents qui accompagnent la dilatation aiguë du cœur, accidents qui surviennent souvent la nuit et revêtent les caractères attribués à l'angine de poitrine. Ils en ont conclu que la même dénomination devait leur être applicable, la seule différence consistant dans l'absence apparente de causes provocatrices. Cette forme de la maladie a été étudiée plus récemment par Merklen, qui en a donné une description très exacte et qui l'a rattachée également à la dilatation aiguë du ventricule gauche, ou autrement dit au cœur forcé.

SYMPTOMATOLOGIE. — Angine de poitrine d'effort. — Cette forme de l'angine de poitrine est celle qui a été magistralement décrite par Rougnon et Heberden. Les symptômes en sont si typiques qu'il est facile d'en reconstituer le tableau dans tous ses détails, dès que le malade en a signalé un des éléments.

C'est au cours d'une santé en apparence parfaite que le premier accès survient. Après le repas de midi ou celui du soir, le malade, pressant un peu le pas, ressent soudainement derrière le sternum, à la hauteur des premiers espaces intercostaux, une douleur qui l'étonne et l'inquiète. Cette douleur ne constitue cependant d'abord qu'une simple gêne; le malade la met sur le compte d'une digestion laborieuse et pense qu'un peu d'exercice ne tardera pas à la dissiper. Il continue donc la marche, mais la douleur qui chevauche avec lui, loin de s'atténuer, augmente progressivement. Elle s'étale transversalement dans la région supérieure du thorax, tendant à gagner l'épaule, surtout à gauche, puis descend dans le bras du même côté, en suivant sa face interne pour aller se perdre dans l'extrémité des doigts, notamment de l'annulaire et de l'auriculaire. En même temps survient une sensation d'angoisse indicible, une vision très nette que la persistance de la douleur conduirait fatalement à la mort. Vaincu par la souffrance, le malade s'arrête et, comme par enchantement, la douleur s'arrête aussi, soit immédiatement, soit seulement après quelques minutes, en décroissant progressivement d'intensité. Une nouvelle tentative de marche est suivie des mêmes effets, et ce n'est qu'en modérant l'allure, en évitant tout effort que le malade peut terminer sa course, craignant à chaque instant le retour de pareils accidents. Cependant la fin de la journée et la nuit qui la suit se passent tranquillement et, du mal de la veille, il ne reste que le souvenir d'un incident pénible et inexpliqué.

Parfois l'accalmie dure plusieurs jours, plusieurs semaines et même plus encore. Tout paraît oublié quand, sous l'influence de la même cause, la marche après le repas, la crise douloureuse reparaît avec des caractères identiques. Cette fois elle est plus tenace ; elle s'installe à demeure, reprenant inlassablement à tout nouvel effort, s'atténuant dès qu'il est suspendu. Le malade n'essaie plus de surmonter la douleur. A tout instant il est contraint de s'arrêter, prenant devant un étalage ou une devanture de boutique une attitude indifférente pour ne pas attirer l'attention des passants. Mais son visage pâle et anxieux, l'air de souffrance qui altère ses traits, la rigidité de son attitude, le soin qu'il prend de soutenir de la main droite son bras gauche douloureusement engourdi, fait facilement reconnaître à un œil exercé que ce « boutiquier » si attentif à ce qui se passe en lui est un malheureux être en état de mal angineux. Convaincu enfin de l'inutilité de ses efforts, il vient soumettre son cas à son médecin, qui peut alors en étudier en détail les différents éléments et les causes provocatrices.

La douleur, symptôme capital de l'angine de poitrine, siège derrière le sternum, à sa partie supérieure, où elle reste parfois localisée. Plus souvent, elle irradie transversalement « en barre », à droite et à gauche, dans la région des deuxième et troisième espaces

intercostaux. Il n'est pas rare non plus qu'elle se propage en arrière, qu'elle soit « transfixiante » pour venir aboutir dans le dos, entre les deux omoplates. Elle est l'objet, de la part des malades, de descriptions différentes, mais tout aussi expressives. Tantôt c'est une griffe de fer, ou un étau étreignant la poitrine, tantôt c'est la sensation d'un écrasement par une pression tendant à rapprocher le thorax des parties profondes. Mais tous insistent sur son caractère particulièrement violent et insoutenable.

Les irradiations se dirigent le plus habituellement vers le côté gauche, dans le domaine du plexus brachial, ou celui du plexus cervical. Elles consistent dans des fourmillements, dans des élancements douloureux qui gagnent l'épaule gauche, puis le bras et l'avant-bras, surtout son bord cubital pour venir se perdre à l'extrémité des deux derniers doigts. Mais parfois la sensation s'arrête au poignet, qui est serré comme dans un bracelet, ou bien au pli du coude. Quand la douleur envahit le domaine du plexus cervical, elle remonte vers le cou, le menton, la mâchoire inférieure, en suivant la branche montante du maxillaire pour aboutir à l'oreille. Ces deux sortes d'irradiations, d'ordinaire indépendantes, peuvent être associées dans les formes sévères de la maladie.

Les irradiations vers le côté droit, quoique moins fréquentes que les précédentes, ne sont cependant pas exceptionnelles. Elles présentent une disposition topographique et des caractères identiques. De même elles peuvent être isolées ou coïncider avec les irradiations à gauche. Dans ce dernier cas, la douleur envahit les deux épaules et descend le long du bras jusqu'aux doigts, ou bien elle s'arrête également des deux côtés, au pli du coude ou au poignet.

Il est possible enfin que les irradiations se fassent à grande distance et intéressent la sensibilité périphérique : l'épigastre, les membres inférieurs, les testicules, etc.

L'angoisse ou sensation de mort prochaine représente la répercussion mentale de la douleur ; elle est en raison directe de son intensité, mais elle dépend aussi en grande partie de la disposition psychique du sujet. Elle ne constitue cependant pas un élément nécessaire du syndrome angineux et, quand la douleur est modérée, l'angoisse peut faire totalement défaut.

A ces symptômes s'ajoutent parfois des phénomènes fugaces, d'ordre vaso-moteur, comme le gonflement des mains, souvent signalé par les malades et qui consiste plutôt dans une simple sensation subjective que dans un véritable œdème. Plus fréquente est une rougeur diffuse des mains et des avant-bras qui accompagne ou qui précède la crise : c'est la forme vaso-motrice de l'angine de poitrine décrite par Nothnagel. Rist et Gilbert ont rapporté des cas où la rougeur envahissait la poitrine et la face et disparaissait après quelques minutes.

La position adoptée par les malades pendant la crise n'a, quoi qu'on en ait dit, rien d'absolu. Certains préfèrent la position verticale, qui, par le redressement des vertèbres, leur procure un peu de soulagement ; d'autres aiment mieux rester assis. De même il est des sujets qui, au moment de la douleur, conservent une immobilité complète, tandis que d'autres ramènent la main droite sur le thorax, qu'elle comprime, ou sous l'avant-bras gauche, qu'elle soulève ou qu'elle frictionne, ces manœuvres atténuant quelque peu la violence des phénomènes pénibles. Chez tous, la face pâle, l'aspect angoissé témoignent de l'intensité de la souffrance.

La crise d'angine de poitrine est très souvent réduite aux symptômes que nous venons d'énumérer, et il n'y a aucun signe objectif. C'est ce que les anciens auteurs avaient déjà noté. Parfois, au contraire, on constate quelques modifications du côté de la circulation ou de la respiration lesquels, d'ailleurs, n'ont pas toujours une grande signification.

Le pouls reste d'ordinaire calme et régulier. Parfois cependant, il est ralenti ou accéléré pendant la crise et reprend ensuite son rythme antérieur. Les irrégularités, consistant soit dans des extrasystoles, soit dans de l'arythmie complète, sont habituellement indépendantes de l'accès anginieux, du moins dans la forme dite d'effort de l'angine de poitrine.

La pression artérielle est élevée lorsqu'il existe des lésions étendues du système artériel ou une altération rénale chronique ; dans les autres cas, elle peut être normale. Pal a prétendu cependant que l'hypertension était à peu près constante au moment de la crise, et il a été amené à considérer celle-ci comme une sorte de crise vasculaire hypertensive. Cette assertion est certainement erronée. Nous avons eu souvent l'occasion d'examiner des sujets atteints d'angine de poitrine d'effort et de nous assurer que le chiffre de leur pression artérielle restait le même, avant, pendant et après l'accès douloureux.

La respiration n'est pas gênée et, si elle paraît quelquefois lente et anxieuse, cela tient à l'intensité de la douleur et non à une véritable dyspnée. L'angine de poitrine d'effort ne s'accompagne que très exceptionnellement et que très tardivement des complications asthmatiformes ou œdémateuses, si fréquentes par contre dans l'autre variété de la maladie.

La durée de la crise d'angine de poitrine est, dans son stade initial tout au moins, réglée pour ainsi dire par le malade lui-même, car, si l'accès est survenu pendant la marche, il suffit qu'elle soit suspendue pour que la douleur prenne fin. Cependant, dans les formes graves et invétérées, la douleur peut persister encore pendant un quart d'heure, une demi-heure et même plus.

L'accès d'angor s'atténue d'ordinaire progressivement. C'est la

douleur rétro-sternale qui cède la première, et la sensation d'engourdissement dans l'un ou l'autre bras ne s'évanouit que peu à peu.

La fin de l'accès est marquée fréquemment par l'apparition de phénomènes critiques, signalés dans la plupart des observations, qui consistent dans des renvois de gaz par la bouche, ou dans l'émission d'une urine claire et abondante. Certains auteurs ont fait de ces phénomènes l'apanage de l'angine de poitrine névropathique; c'est une erreur absolue, et leur présence ne préjuge en rien de la nature de la maladie.

La mort peut survenir du fait même de l'accès d'angor et aux moments les plus divers. Parfois c'est le premier accès qui tue le malade; d'autres fois, la terminaison fatale sera différée de quelques mois, de quelques années même, et elle aura lieu soit au début de l'accès par syncope, soit au moment où l'accès sera à son maximum, soit enfin au cours d'une recrudescence faisant suite à une période d'accalmie. Enfin la mort peut être douce, sans souffrance, après des accès répétés et très pénibles. Un malade que nous avions soigné pendant plusieurs années sans pouvoir empêcher le retour incessant des crises douloureuses, s'étant senti plus incommodé encore que d'ordinaire, s'était allongé sur son lit pour attendre la fin de l'accès; lorsque son domestique entra dans sa chambre, il le trouva mort. Il avait succombé sans un cri, sans une plainte, tandis que dans les jours précédents, la douleur avait acquis par instants une intensité vraiment effroyable.

L'évolution de l'angine de poitrine d'effort est des plus variables. Très souvent elle est de longue durée, sans que cela modifie, d'ailleurs, le pronostic ultérieur de la maladie. Presque quotidiennement les mêmes scènes se répètent, pendant des mois et des années, et il y a alors un contraste frappant entre la lutte soutenue dans la journée contre les paroxysmes douloureux et le calme qui succède au repos. Les nuits, en effet, se passent sans incident, si ce n'est parfois un retour très passager de la crise lorsque le malade fait le léger effort qui consiste à monter sur son lit. Le sommeil est calme, et, s'il est parfois entrecoupé d'un réveil pénible, cela peut être dû à une circonstance très singulière, qui nous a été signalée par plusieurs malades. Elle consiste dans la représentation mentale, au cours d'un rêve, des conditions, marche ou effort, qui provoquent la crise à l'état de veille.

L'influence sédative du repos ne s'exerce pas au delà du repos lui-même, et le lendemain, dès les premiers pas, la crise douloureuse reparaît avec les mêmes caractères. La prolongation du séjour au lit n'y change rien. Pour tenter de rompre l'implacable tendance des crises à se répéter, nous avons maintenu alités pendant près d'un mois des malades qui ne souffraient que dans la marche; l'échec a

été constant. Le jour où ils se levaient, ils reprenaient pour ainsi dire le fil de la maladie au point où ils l'avaient quitté.

A la longue, les accès d'angine de poitrine se reproduisent avec une facilité de plus en plus grande sous l'influence de causes minimes : le fait de se remuer, de lever le bras, de se trouver dans un courant d'air un peu vif, de ressentir une émotion, même légère, de plonger les mains dans l'eau froide, etc. A une phase plus avancée encore, les accès douloureux éclatent spontanément au milieu du calme le plus complet, pendant le sommeil, et leur durée se prolonge. Cette transformation de la maladie, déjà signalée par Heberden, implique un fâcheux pronostic. Si l'on n'y prenait pas garde, on pourrait croire alors que l'angine de poitrine qui survient ainsi la nuit n'a rien à faire avec l'angine de poitrine d'effort. Mais, en rétablissant par l'interrogatoire des malades la filiation des événements, on s'aperçoit bientôt que c'est bien de cette forme de la maladie qu'il s'agit et que, si elle s'est modifiée, c'est seulement parce qu'elle s'est aggravée.

A côté de cette forme typique de l'angine de poitrine d'effort, il en est d'autres que l'on peut qualifier d'insolites et qui résultent de ce fait que la douleur initiale présente des caractères un peu différents, ou qu'elle n'affecte pas avec les irradiations le rapport chronologique habituel.

Parfois la douleur, au lieu de siéger à la partie supérieure du sternum, débute un peu plus bas, au niveau de l'épigastre, pour remonter ensuite, dès que l'accès s'est constitué, le long de la région sternale. On a donné à cette forme particulière de la maladie le nom d'*angina abdominis*, ou d'angine épigastralgique. Son intérêt consiste en ce qu'elle donne fréquemment lieu à des erreurs de diagnostic. L'apparition des douleurs après les repas, le fait qu'elles s'accompagnent d'une sensation de plénitude gastrique et qu'elles se terminent fréquemment par des éructations, font penser aux malades que les troubles dont ils souffrent sont dus à un mauvais fonctionnement de l'estomac. Leur opinion est souvent partagée par le médecin jusqu'au jour où un examen plus attentif permet de reconnaître la nature exacte de l'affection. Cette forme spéciale de l'angine résulte d'une localisation particulière des lésions organiques sur la région terminale de l'aorte thoracique.

Enfin il peut arriver que les symptômes de l'angine de poitrine se succèdent dans un ordre anormal. La crise s'annonce alors par des fourmillements qui, partant des deux derniers doigts de la main gauche, suivent le trajet du nerf cubital, en remontant le long de la face interne de l'avant-bras et du bras. Ou bien le malade n'accuse tout d'abord qu'une sensation de constriction au niveau du poignet, puis le membre entier s'engourdit, et bientôt la douleur, gagnant l'épaule, finit par atteindre la région rétro-sternale, où elle se

développe avec ses caractères habituels. Il y a même des cas où les irradiations douloureuses constituent la seule manifestation de la crise, la douleur thoracique faisant entièrement défaut. Potain a rapporté le fait d'un sujet qui, après avoir souffert d'accès angineux typiques, mourut brusquement alors que le retour d'un accès ne s'était manifesté que par une sensation pénible de serrement au niveau du poignet.

Parfois les malades succombent dès les premiers accès. D'ordinaire cependant la survie est plus ou moins considérable et peut atteindre six, huit et même dix années. Dans ce cas, il se produit des recrudescences et des rémissions à intervalles plus ou moins longs ; ou bien les accès, d'abord très intenses, s'atténuent progressivement au point de disparaître pour quelques années; mais la guérison n'est jamais complète, car, même après une longue accalmie, l'affection reparaît presque infailliblement. D'ailleurs, les rémissions sont souvent plus apparentes que réelles, et elles tiennent à ce que les malades conjurent les crises, soit en s'abstenant de marcher dans les moments où elles se produisent de préférence, soit en réglant leur allure de façon à les éviter.

Enfin, la mort peut être causée, non par les crises elles-mêmes, mais par les lésions organiques qui les accompagnent ou par une maladie intercurrente.

Dans l'immense majorité des cas, en effet, l'angine de poitrine coïncide avec des altérations apparentes de l'aorte. La plus importante consiste dans une augmentation du calibre du vaisseau qui se révèle, par un débord de la matité au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux du côté droit, par une surélévation de la sous-clavière du même côté et par des battements aortiques perceptibles dans la fourchette sus-sternale. Parfois il existe en plus un frémissement sensible à la main, mais seulement au cas de lésion valvulaire concomitante.

A l'auscultation, on entend soit seulement une accentuation du deuxième bruit à la base au niveau du foyer aortique, soit des bruits de souffle par insuffisance ou rétrécissement de l'orifice. Il nous a semblé que l'angine de poitrine associée à un rétrécissement aortique constituait une des formes les plus rebelles de la maladie.

L'examen radioscopique permet souvent de déceler les lésions qui échappent à la percussion et à l'auscultation. Ces lésions sont quantitatives ou qualitatives.

Parmi les altérations quantitatives prennent place les augmentations du diamètre aortique, parmi lesquelles il en est une assez spéciale à l'angine de poitrine épigastralgique. Elle consiste dans l'accroissement de l'arc aortique gauche ou mieux de la corde qui sous-tend cet arc. Cet accroissement nous a toujours paru coïncider avec une déformation vasculaire étendue et intéressant notamment

la partie descendante de l'aorte, ce qui explique le siège insolite des douleurs.

Les modifications qualitatives portent sur l'état des parois du vaisseau qui, au lieu d'être transparentes comme à l'état normal, sont sombres ou parsemées de taches obscures. A cela s'ajoute très souvent une immobilité plus ou moins complète des contours vasculaires et un défaut d'expansion indiquant que les tuniques ont perdu leur élasticité. Ces altérations, particulièrement fréquentes chez les sujets atteints d'angine de poitrine d'effort, justifient les phénomènes douloureux qui les accompagnent.

Enfin, mais plus rarement, l'affection se réduit aux phénomènes subjectifs, et l'examen objectif, clinique et radiologique, reste absolument négatif. Il n'en faudrait pas conclure trop vite que l'on a affaire alors à une pseudo-angine de poitrine ou à une affection douloureuse mal déterminée et sans signification fâcheuse, car l'existence de lésions aortiques peut ne pas être soupçonnée. En voici un exemple :

Un jeune homme de dix-huit ans était venu se plaindre à notre consultation à l'hôpital Saint-Antoine, d'une douleur de la région précordiale, provoquée par les efforts et se propageant vers l'épaule gauche. Elle était accompagnée d'agitation nerveuse, de rougeur de la face et de la poitrine et d'hyperesthésie de la paroi. Sa durée était de dix minutes, un quart d'heure ou même plus, et elle se terminait par des éructations et une crise de larmes. Il semblait qu'en raison de l'âge du sujet, des caractères anormaux de l'accès et des manifestations névropathiques, le diagnostic d'angor organique devait être écarté. D'ailleurs, il n'y avait aucun signe objectif de lésion du cœur ou de l'aorte. Quelques jours après ce jeune homme entrait dans notre service en véritable état de mal angineux et succombait brusquement au milieu d'une crise. A l'autopsie, nous constatâmes avec surprise qu'il existait une aortite diffuse de la partie ascendante de l'aorte. Les lésions étaient prédominantes dans la région sus-sigmoïdienne, où elles avaient déterminé une sorte de boursouflement de la paroi interne, principalement au niveau des orifices des artères coronaires, lesquels étaient sinon oblitérés, du moins très notablement rétrécis.

Angine de poitrine de décubitus. — Cette forme de la maladie diffère de la précédente en ce que les accès douloureux surviennent spontanément, l'influence de l'effort n'y ayant aucune part. On l'a nommée angine de poitrine de décubitus parce que la crise peut surprendre le malade au lit, c'est-à-dire dans le repos le plus complet.

C'est en effet la nuit que l'accès angineux éclate pour la première fois, sans que rien l'ait annoncé, si ce n'est parfois quelques symptômes spéciaux que nous signalerons ultérieurement. Dans les

premières heures de son sommeil, le malade est réveillé par une douleur de la région thoracique qui atteint presque immédiatement son maximum et qui, par son siège, par sa nature et les phénomènes qui l'accompagnent, revêt tous les caractères de l'angine de poitrine. Elle débute soit dans la région même du cœur, soit plutôt derrière le sternum, irradie bientôt dans les bras et les épaules surtout, mais non exclusivement du côté gauche, dans l'espace interscapulaire et jusque dans les mâchoires. Elle ne tarde pas à provoquer également la sensation d'angoisse mentale, si particulière aux accès angineux.

L'intensité de la crise est variable, mais très souvent elle est effrayante, tant sont pénibles l'impression de broiement, d'écrasement thoracique, provoquée par la douleur et l'acuité des irradiations à distance. Le malade, assis immobile sur son lit, est pâle, anxieux; des sueurs perlent sur son visage, son pouls est petit et rapide, et il reste ainsi pendant des heures, attendant la mort qu'il sent prochaine si les accidents ne s'amendent pas. De fait, la terminaison fatale peut se produire par syncope, au cours d'une recrudescence des douleurs, ou de complications pulmonaires. Dans ce dernier cas, une toux quinteuse, incessante, succède à la douleur ; elle provoque le rejet de mucosités spumeuses et striées de sang, en même temps que des râles apparaissent dans la poitrine, d'abord aux bases, puis vers les régions supérieures qu'ils encombrent progressivement. On n'a pas de peine alors à reconnaître tous les symptômes d'un œdème pulmonaire, et le syndrome morbide dont l'angine de poitrine a été le premier élément s'achève par la mort.

La crise angineuse ne se termine pas toujours aussi malheureusement, et dans les cas favorables, au bout de quelques heures, les accidents s'atténuent. Les irradiations cèdent tout d'abord et la douleur tend à se cantonner de plus en plus dans son lieu d'élection, c'est-à-dire derrière le sternum. Parfois, après des rémissions de durée variable, accompagnées de renvois de gaz par la bouche ou d'émission d'urine claire, apparaissent de nouvelles recrudescences, partant du foyer initial, comme d'un feu mal éteint, et ce n'est que lentement, par étapes, que le malade entrevoit enfin avec le jour la terminaison de ses souffrances. Cependant lassé, courbaturé, il conserve dans la poitrine une sensation de meurtrissure qui ne disparaît définitivement que dans les jours suivants.

L'examen objectif pendant la crise ne donne souvent que des renseignements de peu d'importance. Cependant le pouls est habituellement augmenté de fréquence, contrairement à ce qui se passe dans l'angine de poitrine d'effort : il reste plein et tendu, ou bien il est petit et filiforme, surtout dans les formes graves. Parfois il est irrégulier, sans que l'on puisse savoir si les irrégularités étaient antérieures à la crise, ou si elles ont été provoquées par elle.

La pression artérielle est forte, ou au contraire très faible, et son abaissement peut être consécutif à l'accès angineux. On devra l'admettre quand on constatera une diminution de l'écart entre les deux pressions, le chiffre de la pression minima étant relativement moins abaissé que celui de la pression maxima.

Les bruits du cœur sont sourds, tumultueux ; parfois on perçoit des souffles, à la base ou à la pointe, ou seulement une accentuation du deuxième bruit au niveau du foyer aortique.

L'auscultation de la poitrine est souvent absolument muette, même dans les crises de longue durée, ou bien, s'il survient des accidents œdémateux, elle permet de constater l'existence des râles disséminés, fins, qui, comme une « marée montante », tendent à envahir les deux poumons, de bas en haut, en même temps que l'expectoration caractéristique augmente d'abondance.

Dans certains cas, la cause provocatrice de la crise ne se révèle qu'après elle. On voit alors, à la percussion et encore à l'écran radioscopique, qu'elle consiste essentiellement dans une dilatation du cœur et aussi de l'aorte. Nous en avons eu la preuve à diverses reprises, notamment chez un sujet qui fut pris au matin, à la suite d'excès de toutes sortes, d'un accès angineux des plus violents et prolongé, sans manifestations œdémateuses. La crise se reproduisit deux jours plus tard, le malade étant encore alité. Or la comparaison des tracés orthodiagraphiques, recueillis, l'un le lendemain de l'accès, l'autre quelques jours après, montrait que les diamètres du cœur et de l'aorte, considérablement augmentés sur le premier, étaient très réduits sur le second. Leur régression avait, pour ainsi dire, été parallèle à celle des autres accidents.

Mais beaucoup plus fréquemment, on constate des altérations chroniques du système circulatoire : dilatation permanente de l'aorte, avec ou sans lésion orificielle, hypertrophie du ventricule gauche et bruit de galop dus à une hypertension artérielle ou à une sclérose rénale latente ou en évolution, etc.

L'accès d'angor de décubitus peut, ainsi que nous l'avons dit, tuer dès sa première manifestation, par syncope ou par complication œdémateuse pulmonaire. La guérison est rarement définitive, et la récidive est de règle chez les sujets porteurs d'une des altérations précédemment signalées. Après quelques semaines ou quelques jours, les accès se répètent et finissent par provoquer une sorte d'état de mal angineux permanent, qui entraîne infailliblement la mort. D'autres fois, les rémissions sont beaucoup plus longues et, sous l'influence d'un régime approprié, les accès s'espacent jusqu'au jour où avec les progrès de la lésion, ils se reproduisent avec une gravité toujours croissante. Enfin il n'est pas rare que la dilatation cardiaque, cause de la crise d'angor, soit suivie d'une insuffisance valvulaire fonctionnelle, mitrale d'ordinaire, qui a souvent pour

effet, comme l'avait remarqué Traube, d'atténuer la violence des phénomènes douloureux et d'en prévenir le retour.

La guérison complète et définitive de l'angine de poitrine de décubitus n'est pas exceptionnelle, mais elle n'est possible que chez les sujets indemnes de lésion organique du cœur et des vaisseaux. Les cas de cet ordre sont connus sous le nom de « cœur forcé » et sont liés à la dilatation primitive du cœur gauche. Les auteurs en ont rapporté des exemples nombreux. Le sujet auquel nous venons de faire allusion (page 453) est aujourd'hui bien portant, quatre ans après la crise qui avait failli entraîner la mort.

Parfois l'angine de poitrine de décubitus est précédée de petits accidents qui en font prévoir l'imminence. Ils consistent dans des irrégularités extrasystoliques, une dyspnée d'effort progressivement croissante et dans de l'oppression nocturne à caractère asthmatiforme. Ils sont révélateurs d'un degré plus ou moins notable d'insuffisance cardiaque, portant principalement sur les cavités gauches, dont l'accès angineux constituera la manifestation ultime.

*
* *

Les formes de l'angine de poitrine ne sont pas toujours aussi distinctes que le laisseraient supposer les descriptions précédentes et, comme nous l'avons dit, elles sont souvent confondues. Tel sujet qui aura eu sa première manifestation la nuit en ressentira de nouvelles les jours suivants, sous l'influence du mouvement; tel autre, qui n'aura d'abord souffert que d'angine d'effort, sera, par la suite, atteint d'angine de décubitus. Cette association des deux formes de la maladie ne se produit d'ordinaire que tardivement et, pour les différencier, c'est aux caractères présentés par les crises initiales qu'il faut avoir recours.

Quant aux complications, elles surviennent indistinctement dans les deux variétés, et, si l'œdème pulmonaire semble être plutôt l'apanage de l'angine de poitrine de décubitus, il n'est pas incompatible avec l'angine d'effort. Les constatations anatomo-pathologiques que nous rapporterons ultérieurement expliquent ces diverses éventualités.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Des trois symptômes cardinaux qui constituent le syndrome angineux, il en est deux qui doivent être considérés comme essentiels et à peu près constants, ce sont : la douleur à point de départ cardio-aortique, les irradiations périphériques. Le troisième, l'angoisse, est d'ordre mental et, par cela même, variable suivant les sujets. En ce qui concerne les deux premiers, il y a lieu de se demander : 1° si le cœur et l'aorte sont capables de donner naissance à des réactions douloureuses; 2° comment s'expliquent les irradiations consécutives à la douleur rétro-sternale.

1° Pour certains auteurs, le cœur ne pourrait être le siège d'aucune douleur véritable. C'est seulement au figuré qu'il existerait une « souffrance cardiaque ». Cette opinion a été admise depuis le jour où Harvey, ayant examiné le jeune comte de Montgommery, dont le cœur était en ectopie, constata que le fait de le toucher ou de l'exciter de diverses façons ne provoquait pas de réaction douloureuse. Cette remarque fut confirmée ultérieurement par les chirurgiens et les physiologistes qui, au cours d'opérations ou d'expériences, eurent l'occasion d'explorer directement le cœur. Aussi Tigerstedt se crut-il autorisé à déclarer que le cœur ne possédait pas de nerfs doués du pouvoir de transmettre les sensations conscientes.

Il n'est pas douteux, en effet, que, comme les autres muscles de l'économie, le myocarde est indifférent à certaines excitations, mais les muscles n'en possèdent pas moins une sensibilité particulière, très développée, que l'on appelle le sens musculaire. Or celui-ci peut parfois être exalté au point de créer des manifestations douloureuses. Nous citerons comme exemples le phénomène bien connu de la crampe et les atroces douleurs des tétaniques, qui ne peuvent s'expliquer que par la tension spasmodique des muscles.

A l'état normal, le cœur, lui aussi, n'est le siège d'aucune douleur, mais quand il se distend subitement, dans un à-coup d'hypertension, ou lorsqu'il se produit une extrasystole, le spasme qui en résulte a pour conséquence une sensation, violente ou atténuée suivant les cas, qui réside bien dans le cœur lui-même. A cela il faut ajouter qu'à l'état pathologique la sensibilité latente du cœur est accrue du fait de la présence de foyers inflammatoires ou de sclérose qui mettent obstacle à son fonctionnement.

Quant à la douleur de l'aortite, elle n'a, elle non plus, rien d'illogique. La paroi interne du vaisseau, il est vrai, ne possède pas de terminaisons nerveuses, mais celles-ci sont très abondantes dans la tunique interne et aussi, comme l'a montré Manouelian, dans la tunique moyenne. On conçoit donc que la dilatation subite de l'aorte, même saine, mette à l'épreuve la sensibilité des riches plexus nerveux qui l'entourent, à plus forte raison s'il s'agit d'une aorte malade dont les tuniques sont plus ou moins infiltrées de foyers inflammatoires intéressant ses parois et les nerfs qui y sont contenus. Quant aux douleurs continues et rebelles des sujets atteints d'aortite chronique, elles dépendent de la périaortite qui accompagne toujours les altérations quelque peu étendues du vaisseau.

D'ailleurs cette question a été définitivement résolue par les recherches modernes.

En ce qui concerne l'aorte, l'existence de filets nerveux pénétrant jusque dans l'intimité de la tunique moyenne a été, comme nous

l'avons dit, démontrée par Manouelian. Il en résulte que les souffrances de l'aorte peuvent s'expliquer, non pas seulement, comme on le croyait, par des phénomènes de périaortite, mais bien par l'exaltation de la sensibilité propre du vaisseau. D'autre part, la présence de terminaisons nerveuses sensitives dans le cœur a été démontrée en 1895 par Smirnow.

Ce n'est pas tout. Il est une autre voie nerveuse qui assure au cœur et à l'aorte une sensibilité consciente : c'est celle qui est représentée par le nerf dépresseur de Cyon. On sait que ce nerf possède des ramifications qui se perdent dans les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire à leur sortie du ventricule. De Cyon le considérait comme le véritable nerf sensible du cœur ; mais, pour Köster et Tchermak, ce serait plutôt le nerf sensible de l'aorte. Son mécanisme régulateur a été bien établi par de Cyon. D'après lui, la distension du cœur et surtout de l'aorte, provoquée par un effort ou un excès de pression, produirait une excitation des branches du nerf dépresseur contenues dans leur intimité et, par voie réflexe, une vaso-dilatation abdominale. A l'état normal, cette action régulatrice s'effectue à l'insu même du sujet, mais on peut admettre que, dans les conditions pathologiques précédemment exposées, elle ne soit réalisée qu'au prix de réactions douloureuses constituant le tableau classique de l'accès angineux.

2° La douleur, née du cœur ou de l'aorte, est transmise tout d'abord au plexus cardiaque par les filets nerveux qui les unissent ; aussi a-t-elle pour siège initial la région correspondant au plexus, c'est-à-dire la région rétro-sternale. De là elle gagne les centres nerveux par deux voies différentes : celle du pneumogastrique, empruntée par le nerf dépresseur, et celle du sympathique. Comme l'a montré François-Franck, la conduction centripète de la sensibilité, abstraction faite du nerf dépresseur, s'effectue surtout par les filets sympathiques inférieurs. Or ceux-ci traversent le ganglion cervical inférieur et aboutissent à la moelle par la voie des racines postérieures répondant à la huitième cervicale, à la première et à la deuxième dorsale. Dans ces transmissions, comme l'a établi Gibson, le côté gauche joue un rôle prépondérant.

La sensation douloureuse atteint les cornes postérieures gauches de la moelle au niveau du renflement cervical ; elle irradie vers la périphérie suivant une disposition topographique commandée par la distribution des nerfs provenant des racines de la huitième cervicale et des première et deuxième dorsales. Ce sont le nerf circonflexe, le nerf brachial cutané interne et le nerf cubital du côté gauche. Parfois il existe en même temps une hyperesthésie de la peau des régions correspondantes.

Les irradiations à distance tiennent aux relations que le ganglion cervical inférieur affecte avec les différents étages de la moelle par

le cordon sympathique et le nerf vertébral. Quant à l'excitation du côté droit, elle est due à ce qu'une excitation intense peut se transmettre à la corne postérieure de ce côté à travers la commissure grise.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il n'est guère de lésion cardiaque qui n'ait été signalée. Parmi les plus communes on note : la surcharge ou la dégénérescence graisseuse du cœur, la symphyse cardiaque, les lésions aortiques, l'ossification des appareils valvulaires, etc. Chacune de ces altérations a été considérée tour à tour, suivant les idées régnantes, comme la condition essentielle de la maladie ; mais l'on sait aujourd'hui que les plus importantes sont l'aortite sus-sigmoïdienne et la dilatation des cavités gauches, habituellement accompagnée de sclérose vasculaire et de néphrite chronique.

L'aortite symptomatique de l'*angor pectoris* a des caractères très particuliers qui ont été remarqués dès la fin du XVIIIe siècle par Jenner, retrouvés ensuite par Kreisig en 1816 et confirmés par un certain nombre d'auteurs contemporains. Elle siège à l'origine même du vaisseau et affecte la région des artères coronaires, dont l'embouchure est très fréquemment rétrécie. Cette aortite se distingue donc nettement de l'athérome aortique, qui, même lorsqu'il est très étendu, peut n'avoir à aucun moment provoqué de phénomènes angineux.

Le rétrécissement des artères coronaires, auquel on a voulu attribuer la part principale dans la pathogénie de l'angine de poitrine, siège soit à l'origine même de l'artère, surtout celle de gauche, soit sur son trajet. Dans un cas rapporté par Potain, il n'existait que deux petites plaques d'aortite situées exactement au pourtour de l'orifice des coronaires, dont elles obstruaient l'entrée. Le reste de l'aorte était remarquablement sain. Nous avons constaté un fait analogue chez un jeune homme de dix-huit ans qui mourut brusquement au cours d'accès angineux dont le premier s'était manifesté quelques semaines auparavant. La seule lésion relevée à l'autopsie consistait dans une aortite sus-sigmoïdienne avec placards gélatiniformes siégeant à l'orifice des artères coronaires ; qui était très notablement rétréci. Quand le rétrécissement siège sur le trajet du vaisseau, on ne peut le constater qu'en introduisant une soie de porc dans son intérieur ou en pratiquant des coupes sériées. Ces lésions sont particulièrement fréquentes au cas d'angine de poitrine d'effort.

Chez les malades qui ont succombé à la suite d'œdème pulmonaire ou d'angine de décubitus, l'athérome aortique est au second plan, et ce qui attire surtout l'attention, c'est l'augmentation de volume du cœur, principalement des cavités gauches. C'est le « cœur de bœuf » décrit par Traube. Enfin, le plus souvent, il y a en même temps une sclérose généralisée des artères avec néphrite scléreuse.

L'association des lésions aortiques avec l'hypertrophie cardiaque et la sclérose rénale explique les formes mixtes de l'angine de poitrine, celles, par exemple, où l'angine d'effort coïncide avec des accès nocturnes.

On a également signalé des altérations des appareils nerveux du cœur auxquelles Lancereaux et Peter ont attribué une influence prédominante. Pour Lancereaux, les douleurs seraient dues à une névrite du plexus cardiaque consécutive à l'inflammation des parois de l'aorte et consistant dans la présence de cellules embryonnaires entre les tubes nerveux qui, étranglés et comprimés, présenteraient par places un état vacuolaire avec disparition de la myéline. Mais ces altérations sont certainement secondaires, et elles font souvent défaut.

ÉTIOLOGIE. — Elle constitue un des chapitres les plus obscurs de l'angine de poitrine.

Très souvent l'interrogatoire des sujets ne fournit pas d'indication, ou bien celles-ci sont incertaines et contradictoires. L'arthritisme, la goutte, le diabète, ont été très souvent notés, mais cela n'implique pas qu'ils soient la cause déterminante de l'affection. C'est dire que nous nous refusons à admettre la notion d'angines de poitrine rhumatismale, goutteuse ou diabétique.

L'hérédité est par contre un facteur étiologique important. Merklen y a insisté avec raison. Nombre de nos malades avaient perdu, d'accidents analogues à ceux dont ils souffraient, un ou plusieurs membres de leur famille. Le père de l'un deux était mort subitement d'un accès angineux à l'âge de cinquante ans ; un de ses frères avait succombé à peu près au même âge et de la même façon. Il était atteint, lui aussi, de crises d'angine de poitrine d'effort avec aortite. Or un jour nous fûmes appelé auprès du seul frère qui lui restait, alors âgé de quarante-huit ans, et qui avait toujours joui d'une excellente santé. Il avait été pris le soir, en rentrant chez lui, d'un accès angineux, qui dura toute la nuit et qui entraîna la mort le lendemain.

Parmi les causes habituelles de l'angine de poitrine, on a réservé une place importante à diverses intoxications, notamment à l'alcoolisme et au tabagisme. L'alcoolisme semble effectivement fréquent chez les malades atteints d'angine de poitrine, surtout de décubitus. Mais, dans ce cas, il est également habituel que l'affection soit survenue au cours d'une sclérose vasculaire généralisée, avec hypertension et néphrite chronique, liées certainement à l'intoxication éthylique. Aussi cette dernière ne doit-elle être considérée que comme un facteur indirect de la manifestation angineuse.

Le rôle du tabac a été interprété différemment suivant les auteurs. Pour certains, il se réduirait à provoquer des troubles fonctionnels sans substratum anatomique, mais suffisamment graves cependant,

pour pouvoir entraîner la mort. Pour d'autres, le tabac serait capable de déterminer des altérations organiques, causes d'angine de poitrine.

La lecture des observations où l'influence du tabac a été incriminée ne nous a pas convaincu. Le plus souvent, les symptômes consistaient dans de l'angoisse, de l'accélération des battements du cœur, de l'arythmie et n'avaient rien affaire avec ceux du véritable angor ; ou bien, s'ils leur ressemblaient, l'intégrité du système circulatoire n'était pas prouvée. En résumé, nous pensons avec Huchard que le tabagisme peut être la cause provocatrice d'un accès angineux chez des sujets atteints de lésions organiques latentes, mais qu'il est incapable de le réaliser de toutes pièces.

Une observation, unique en son genre, plaiderait en sens contraire. Elle a été rapportée par Letulle et a trait à un homme, grand fumeur qui succomba au cours d'une crise d'angine de poitrine et à l'autopsie duquel on ne trouva aucune lésion susceptible d'expliquer la mort. Mais l'auteur nous a déclaré lui-même que cette observation ne devrait pas être retenue, étant données les circonstances particulières dans lesquelles elle a été recueillie et l'incertitude des causes réelles de la mort.

La question de savoir si l'usage du tabac peut provoquer des altérations des vaisseaux ne peut être résolue que par l'expérimentation. Les recherches ont abouti à des résultats contradictoires. Les plus récentes et les plus complètes sont dues à Guillain et Gy. Ces auteurs ayant intoxiqué 33 lapins par les procédé les plus divers — injections intraveineuses ou sous-cutanées de nicotine, de macération de tabac ou de dissolution aqueuse de fumée — ont rencontré 3 fois des lésions athéromateuses de l'aorte. Ils en ont conclu que le tabac déterminait parfois des lésions dégénératives. Mais on sait que l'athérome spontané n'est pas rare chez le lapin, bien que l'on ne connaisse pas exactement sa fréquence. Alors que Sicard ne l'a jamais constaté sur 250 animaux examinés, Lucien et Parisot l'ont vu 10 fois sur 100 animaux supposés normaux et Johnston 3 fois sur 9. Si l'on s'en tient à ces derniers chiffres, le pourcentage des cas d'athérome spontané est au moins égal à celui des cas d'athérome expérimental provoqué par Guillain et Gy. Aussi ces auteurs ont-ils ajouté avec raison que la question de l'athérome expérimental devait rester en suspens tant que celle de l'athérome spontané, de sa fréquence et de sa cause, n'aura pas été élucidée.

D'ailleurs, même en admettant que le tabac produise de l'athérome de l'aorte chez le lapin, le problème ne serait pas résolu. D'abord, on ne peut pas conclure d'une espèce animale à une autre, et l'on sait qu'une même substance toxique peut, suivant les cas, produire des effets très différents. De plus, l'athérome aortique n'est accompagné d'angine de poitrine que s'il affecte une disposition

topographique spéciale, sus-sigmoïdienne, que l'intoxication expérimentale ne réalise jamais. Par contre, il est possible que le tabac favorise l'apparition des accès chez les sujets atteints de cette sorte de lésion. C'est, comme nous l'avons dit, le seul rôle que nous lui reconnaissons. Une observation due à Mouriquand et Bouchut semble le démontrer. Elle concernait un individu, manifestement tabagique, qui succomba après avoir souffert de crises répétées d'angine de poitrine. On trouva après la mort une aortite qui prédominait à l'origine des coronaires, dont elle encerclait l'ouverture. Or, il s'agissait non de lésions dégénératives banales, mais d'une véritable panartérite ayant tous les caractères d'une aortite syphilitique.

Parmi les infections relevées dans les antécédents des malades, on a signalé le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la grippe, etc. Mais leur relation avec l'angine de poitrine n'a jamais été prouvée.

Il n'en est pas de même de la syphilis, dont, depuis longtemps, l'influence a été considérée comme plus importante. Le premier argument en faveur de cette opinion est tiré de la statistique. Dans 150 cas d'angine de poitrine d'effort, Huchard a noté 33 fois l'existence de la syphilis. Nous l'avons constatée 30 fois sur 100 malades. Il est probable que la proportion sera encore plus forte quand on pratiquera systématiquement la réaction de Bordet-Wassermann.

Une autre preuve résulte de la nature et de la disposition de l'aortite syphilitique. Celle-ci intéresse, comme on le sait, toutes les parois de l'artère qui sont épaissies et boursouflées, ce qui a pour effet de rétrécir les vaisseaux qui prennent naissance dans l'aorte ; l'obstruction de la sous-clavière gauche, si fréquemment due à la syphilis, en est un exemple. De plus, l'aortite siège de préférence dans la région sus-sigmoïdienne correspondant à l'origine des coronaires. Or, ce sont justement ces lésions qui provoquent le plus volontiers l'angine de poitrine d'effort.

Un dernier argument, moins probant peut-être, en faveur des relations de l'angine de poitrine avec la syphilis est d'ordre thérapeutique. Il est basé sur ce fait, noté par Osler et par nous que, de toutes les médications employées contre cette affection, seule la médication spécifique a donné des résultats encourageants.

En raison de ces conditions étiologiques, l'angine de poitrine d'effort est surtout l'apanage de l'âge adulte. Cependant nous l'avons observée chez un sujet de dix-huit ans, atteint de syphilis. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Quant à l'angine de décubitus, elle survient à tout âge, même chez les enfants, où elle reconnaît pour cause les lésions complexes du cœur et des adhérences étendues du péricarde.

PATHOGÉNIE. — Elle a fait l'objet de nombreuses théories. Cependant on admet assez généralement que l'angine de poitrine de décubitus est due à la distension aiguë du cœur. Quant à l'angine de

poitrine d'effort, on l'a attribuée, elle aussi, à une cause unique : le rétrécissement des artères coronaires. Cette explication mérite-t-elle la faveur dont elle jouit actuellement ? C'est ce que nous examinerons d'abord.

Angine de poitrine d'effort. — Théorie coronarienne. Proposée par Jenner dès la fin du XVIIIe siècle, soutenue ensuite par Rieder, cette théorie attribue l'angine de poitrine à une ischémie intermittente du myocarde causée par le rétrécissement des vaisseaux nourriciers du cœur. Elle a été défendue par Potain et Huchard en France, par Douglas Powell en Angleterre. Elle s'appuie sur deux arguments tirés, l'un de la statistique, l'autre de la pathologie comparée.

La lésion incriminée est certainement très fréquente. Dans 20 cas sur 39, Potain a noté un rétrécissement de l'une des artères coronaires ou des deux à la fois. Huchard, dans 38 cas sur 70, Douglas Powell dans 34 cas sur 46. Mais les faits positifs, si nombreux soient-ils, ne diminuent pas la valeur des faits négatifs. Or, si l'on consulte les bulletins de la Société anatomique, on voit que très souvent cette même lésion fut trouvée chez des individus qui n'avaient pas présenté le syndrome angineux, ou qu'elle faisait défaut quand il avait existé. A ces faits nous en ajouterons un autre concernant un malade atteint depuis plusieurs années d'angine de poitrine et qui succomba au cours d'un accès. L'autopsie révéla une aortite diffuse, mais les vaisseaux coronariens étaient intacts et leur calibre absolument normal. Rist et Krantz ont rapporté un cas analogue.

L'appel à la pathologie comparée n'est pas plus probant. Il consiste dans l'analogie, déjà signalée par Charcot, des accès angineux avec les accidents que présentent les chevaux atteints de « claudication intermittente » par oblitération incomplète de l'artère fémorale. Dans l'un et l'autre cas, a-t-il dit, la douleur survient sous l'influence de la marche et s'arrête par le repos. De cette analogie on a voulu conclure que tous les phénomènes de l'angine de poitrine sont liés au rétrécissement des artères coronaires. Mais cette argumentation a contre elle les résultats de l'expérimentation. Il en résulte, en effet, que tout obstacle opposé à la circulation du sang dans les artères coronaires est suivi d'abord de modifications du rythme cardiaque, puis de sphacèle et d'infarctus du myocarde. Or, l'on sait que l'accès angineux ne modifie en rien le rythme des battements et qu'à l'autopsie on ne constate jamais de lésions dégénératives du muscle cardiaque.

Pour ces raisons, il ne nous paraît pas possible d'accepter la théorie soutenue par Potain, Huchard et Douglas Powell, et si le rôle des lésions coronariennes n'est pas douteux, nous le comprenons d'une autre façon.

Le rétrécissement des artères coronaires n'est, à tout prendre,

qu'une localisation spéciale de l'aortite sus-sigmoïdienne. Or les filets nerveux qui se rendent de l'aorte au plexus cardiaque sont particulièrement abondants dans la portion initiale du vaisseau, surtout dans celle qui correspond aux orifices des artères coronaires. Il en résulte que toute lésion présentant cette disposition pourra provoquer des réactions douloureuses et d'autant plus volontiers qu'elle siégera plus près de ces artères. Mais cela n'est pas absolu, et le syndrome angineux peut être réalisé par une aortite exclusivement sus-sigmoïdienne — nous en avons observé des cas — et faire défaut dans la coronarite. Or, cela ne s'expliquerait pas s'il s'agissait d'une action purement mécanique, comme l'admettent les auteurs précédents.

L'influence de l'effort dans la production de l'accès devient dès lors très logique. L'effort a pour effet, comme l'a montré Hurthle, de distendre l'aorte à son origine et de mettre en jeu le système du nerf dépresseur chargé de soulager le travail cardio-aortique, grâce à la vaso-dilatation abdominale. A l'état normal, il n'en résulte aucune manifestation douloureuse; mais, quand l'aorte est altérée et quand l'élasticité de ses parois est diminuée, la distension du vaisseau détermine une excitation des filets nerveux qui se rendent au plexus cardiaque et une réaction douloureuse qui se traduit par l'accès angineux. Dès que l'on suspend l'effort, l'aorte revient à sa position de repos, et la crise douloureuse cesse comme par enchantement. Comme on le voit, tout s'enchaîne, et la clinique est en plein accord avec l'anatomie et la physiologie expérimentale. Aussi a-t-on dit avec raison que l'angine de poitrine était le « cri de souffrance » d'une aorte malade.

Théories nerveuses. — Nous ne les rappellerons que pour mémoire, car elles ne sont plus admises. Peter, méconnaissant l'importance, cependant capitale, des altérations de l'aorte, attribuait l'angine de poitrine à une névralgie du plexus cardiaque. Lancereaux incriminait une névrite de ce plexus, mais il n'en a donné aucune preuve.

Angine de poitrine du décubitus et distension aiguë du cœur. — La théorie que nous venons de proposer convient également à l'angine de poitrine de décubitus. Mais ici les réactions douloureuses sont consécutives à la distension du ventricule gauche et, accessoirement, de l'aorte.

On a objecté à cela que le cœur peut être dilaté sans qu'il en résulte de sensation pénible. Mais l'argument n'est pas démonstratif. La dilatation vésicale permanente qui succède aux affections prostatiques ne provoque pas, elle non plus, de douleur, tandis que la distension subite de la vessie détermine des souffrances particulièrement vives. Dilatation et distension sont donc des phénomènes essentiellement différents dans leurs causes et leurs effets. Le

deuxième qui se produit lorsqu'un organe creux, vessie ou cœur, est momentanément incapable de s'adapter à un travail excessif est le seul qui soit suivi de réaction sensible. On s'explique donc que le ventricule gauche, ainsi que l'aorte, surpris par un à-coup d'hypertension, se distendent à l'excès et que l'excitation des filets nerveux du myocarde qui en est la conséquence, transmise au plexus cardiaque, crée de toute pièce le syndrome angineux. Ce qui prouve encore plus que ces deux organes, cœur et aorte, obéissent aux mêmes lois, c'est que très souvent le syndrome angineux est mixte : angine d'effort en ce qui concerne l'aorte, angine de décubitus en ce qui concerne le cœur.

Mackenzie a proposé une autre interprétation : pour lui l'angine de poitrine serait due à un affaiblissement de l'énergie cardiaque, par insuffisance du cœur ou par gêne de la circulation coronarienne et ischémie du myocarde.

Cette explication repose sur deux faits observés au cours des accès angineux : la présence d'une arythmie à type de pouls alternant et la chute soudaine et parfois très profonde de la pression artérielle. Or, dit Mackenzie, l'alternance du cœur est l'indice d'un trouble grave de la contractilité du myocarde, et la chute de la pression artérielle témoigne également que la force de la contraction du ventricule est diminuée.

Ces faits sont réels, mais ils ne sont pas constants et ils font presque toujours défaut dans l'angine de poitrine d'effort. La théorie de Mackenzie ne pourrait donc convenir qu'à l'angine de poitrine par distension cardiaque, où les deux phénomènes s'observent assez fréquemment. Mais, contrairement à l'opinion de l'auteur, ils en sont la conséquence, non la cause, et on ne les constate qu'après l'accès. Cependant leur présence, — et la théorie de Mackenzie contient en cela une part de vérité, — est bien le témoignage que le myocarde a perdu soudainement sa tonicité.

Dans un ouvrage récent, Clifford Allbutt a critiqué la distinction que nous établissons entre l'angine de poitrine d'effort et l'angine de poitrine de décubitus. Il l'a qualifiée de « fantaisiste », tout en reconnaissant par ailleurs, ce dont nous le remercions, que notre travail n'est pas sans intérêt. Pour lui, ces deux formes sont si étroitement intriquées qu'il est impossible de les dissocier, et l'angine de poitrine est toujours liée à une altération de l'aorte. La raison de notre différend est qu'il considère l'angine de poitrine comme une maladie, alors que ce n'est pour nous qu'un syndrome. Certains sujets affectés, comme nous l'avons dit, de troubles extrasystoliques accusent des sensations qui rappellent trait pour trait celles de l'angine de poitrine, et il ne viendra pas à l'idée de conclure qu'ils sont affectés d'aortite. D'autre part, quand on voit un sujet atteint d'hypertension artérielle présenter subitement la nuit le grand syndrome

angineux suivi d'expectoration albumineuse, et qu'à l'examen radioscopique on constate une augmentation soudaine du volume du cœur, force est bien d'admettre que c'est la distension ventriculaire qui a déclenché le syndrome. Que plus tard ce même sujet présente des accès d'angine de poitrine d'effort et que l'on trouve à l'autopsie des lésions aortiques systématisées ou diffuses, cela n'a pas lieu de surprendre, car l'aortite est un corrollaire presque nécessaire de ces états pathologiques. En résumé, si notre interprétation est « fantaisiste » aux yeux de Clifford Albutt, c'est parce qu'elle ne correspond pas à sa conception, mais nous la croyons conforme à la réalité.

DIAGNOSTIC. — Pour beaucoup d'auteurs, ce diagnostic serait relativement aisé. L'angine de poitrine vraie se reconnaîtrait à sa symptomatologie bien définie et à la présence de lésions organiques du cœur ou de l'aorte ; ces caractères feraient défaut dans les autres variétés d'angine.

Cette distinction, qui a régné pendant longtemps, a été surtout formulée par Rendu : « Les crises d'*angor pectoris* de nature organique, dit-il, ont pour caractère de succéder presque toujours à un effort musculaire ou à une marche rapide, de se reproduire à de longs intervalles et d'avoir une durée assez courte ; pendant quelques instants, la tendance syncopale et l'angoisse extrême sont les traits principaux du tableau clinique auquel viennent s'ajouter l'arrêt de la respiration et la petitesse du pouls, qui n'est pas accéléré. Les fausses angines ont des caractères tout différents : elles sont beaucoup plus communes chez la femme que chez l'homme ; les accès se répètent bien plus souvent, parfois tous les jours ; les crises sont plus longues : elles peuvent durer d'une demi-heure à trois heures, tandis que l'accès d'angine de poitrine se juge généralement en quelques minutes ; elles surviennent la plupart du temps pendant la nuit, sans cause provocatrice appréciable, car il ne semble pas que le travail de la digestion soit à considérer sous ce rapport autant qu'on l'a prétendu ; enfin, les irradiations douloureuses qui accompagnent l'accès sont plus variées (irradiations cervicales, thoraciques, épigastriques, irradiations dans le bras droit) et plus mobiles que dans l'angine vraie. »

Nous nous refusons à souscrire à cet exposé, erroné en principe, parce que, comme disait Potain, « il n'y a pas de fausses maladies, il n'y a que de faux diagnostics » et, en pratique, parce que les signes distinctifs des soi-disant « fausses angines de poitrine » ne leur sont pas exclusifs. Combien d'individus, supposés atteints d'angine goutteuse, toxique, voire hystérique en raison du caractère de leurs crises, succombent subitement et prouvent ainsi par leur mort le vice de cette classification !

Au surplus, sur quoi reposent les éléments de diagnostic? Sur la répétition plus fréquente et la durée plus longue des accès, sur leur apparition souvent nocturne et la propagation insolite des irradiations douloureuses? Or, dans l'angine de poitrine par aortite, la répétition des accès est presque illimitée, et il suffit que le malade se mette dans des conditions déterminées pour qu'ils apparaissent. Très courts au début, plus tard ils se prolongent au point de persister pendant plusieurs heures, malgré la suspension de la cause provocatrice. Inversement, si la crise d'angine de décubitus a pour caractère d'éclater la nuit, l'angine d'effort peut également, au bout d'un certain temps, surprendre le malade pendant son sommeil comme pendant la marche. Rien de plus variable enfin que les irradiations douloureuses; elles suivent très souvent, il est vrai, une voie systématisée, mais cela n'est pas constant et leur propagation capricieuse a été notée depuis longtemps.

En conclusion, il nous paraît plus logique d'étudier successivement chacune des formes de la maladie et d'indiquer les signes qui permettent de les distinguer des autres affections.

L'angine de poitrine par aortite débute habituellement pendant la marche ou à l'occasion d'un effort. De là son nom d'angine d'effort. La durée du premier accès est court et ne dépasse pas celle de la cause qui l'a provoqué. C'est certainement à elle que l'on a affaire si la répétition du même acte a été suivie des mêmes effets et si la douleur, née derrière le sternum, s'est propagée ensuite dans l'un des deux bras, le gauche notamment.

L'apparition isolée d'une crise douloureuse à type d'angor, non suivie de récidive, n'exclut pas forcément le diagnostic d'angine de poitrine par aortite, car il peut se produire un très long répit jusqu'au retour d'un nouvel accès. Ici encore il faudra s'appuyer sur les caractères que nous venons d'indiquer. S'ils sont typiques, le diagnostic est évident, à plus forte raison s'il existe en même temps une lésion de l'aorte.

L'atténuation des phénomènes douloureux après une période plus ou moins longue de crises, l'influence moindre de l'effort dans la production des accès ne sont pas des raisons suffisantes pour abandonner le diagnostic d'angine de poitrine par aortite, car l'espacement des crises peut tenir à ce que les malades ont trouvé le moyen d'en éviter le retour, par exemple en modérant leur allure ou en évitant les causes qui les provoquent. Il suffira alors, pour décider de la question, de demander au malade qui déclare être mieux s'il serait capable de faire après le repas une course un peu rapide. S'il répond négativement, — et il le fera toujours au cas d'angine de poitrine par aortite —, le doute n'est plus permis : c'est bien de cette affection qu'il s'agit.

D'ordinaire enfin, les douleurs, après avoir été paroxystiques et intermittentes, deviennent presque continues et apparaissent au repos comme dans les mouvements.

Il est évident que le diagnostic sera facilité si l'examen objectif du malade révèle l'existence d'une lésion aortique : éclat clangoreux du deuxième bruit, souffle orificiel, élargissement du vaisseau avec opacité de ses parois à l'écran radioscopique. Mais on sait que ces symptômes peuvent faire défaut, même au cas d'angine de poitrine organique avérée.

Ce que nous avons dit des fausses angines de poitrine ne signifie pas que cette appellation doive être complètement abandonnée. Nous estimons, au contraire, qu'il faut la conserver dans l'intérêt des malades, à qui nous devons cacher la nature de leur mal. Ils connaissent en général aussi bien la fausse angine de poitrine que l'angine vraie, et en leur disant que c'est de la première qu'ils sont atteints, on dissipera leurs craintes et on confirmera leur espoir.

Les affections qui pourraient en imposer pour une angine de poitrine d'effort sont celles qui s'accompagnent de dyspnée ou de douleurs thoraciques.

La plupart des affections cardiaques réalisent la première éventualité, et la dyspnée qu'elles provoquent peut être suivie à la longue d'une sensation pénible et angoissante dans la poitrine. Mais le fait essentiel consiste toujours dans la gêne respiratoire ; la douleur n'est qu'accessoire et n'éveille jamais d'irradiations périphériques. Cependant, chez les sujets qui sont atteints de lésion de l'aorte, la dyspnée et la douleur marchent de pair : la dyspnée, car ils sont cardiaques ; la douleur, car ils sont aortiques.

Les douleurs capables de présenter quelques analogies avec l'angor consistent soit dans de simples névralgies, soit dans des topoalgies de la région précordiale.

Les névralgies intercostales n'affectent d'ordinaire qu'un des côtés de la poitrine ; elles siègent aussi bien à droite qu'à gauche ; de plus elles sont persistantes, et, si elles sont aggravées par l'effort, elles ne disparaissent cependant pas complètement au repos. Leur point de départ n'est pas rétro-sternal et la pression sur les points correspondant à l'émergence des nerfs permet de voir que la répartition topographique des sensations douloureuses ne rappelle en rien celle de l'angine de poirine.

Ces remarques s'appliquent aussi bien aux névralgies banales qu'à celles plus rebelles dont souffrent les sujets atteints d'aortite ou d'anévrysme aortique. Dans certains cas, d'ailleurs, les deux sortes de douleurs peuvent être associées.

Les névralgies du plexus cervical intéressent une région très éloignée de la sphère cardiaque. Leurs caractères généraux, ana-

logues à ceux des autres névralgies, — persistance de la douleur, exacerbations spontanées, etc., — en rendent le diagnostic facile. Rappelons cependant que parfois, mais rarement, l'angine de poitrine débute par des irradiations périphériques qui peuvent siéger dans le domaine du plexus cervical.

Par contre, les névralgies brachiales, même légères, sont souvent révélatrices de l'angine de poitrine.

Les névralgies brachiales gauches ne manquent pas de faire naître certaines appréhensions chez les malades qui n'ignorent pas que l'angine de poitrine s'accompagne de douleurs dans le bras gauche. D'ordinaire, heureusement, ces craintes sont mal fondées, et on n'a pas de peine à s'apercevoir que les sensations pénibles n'affectent pas uniquement la sphère du cubital, qu'elles ne sont pas éveillées par l'effort, en un mot qu'elles n'ont rien à faire avec celles de l'*angor pectoris*.

Mais il est des cas où le diagnostic contraire doit être posé. Ils ont trait à des sujets qui se plaignent d'une névralgie ne se manifestant que sous l'influence de la marche et restant localisée au domaine du nerf cubital ou à la région du poignet ou du pli du coude. Dans ces circonstances, l'idée d'angine de poitrine fruste ou insolite doit venir à l'esprit, et l'on devra conclure dans ce sens si les phénomènes névralgiques sont suivis, ce qui est alors presque la règle, d'une douleur, si minime soit-elle, siégeant dans le haut de la poitrine et notamment derrière le sternum.

Les sensations pénibles ou topoalgies de la région précordiale qui pourraient être confondues avec l'angine de poitrine consistent, soit dans une impression de pesanteur ou d'endolorissement mal défini, soit dans une véritable douleur, exaspérée par la pression et accompagnée parfois de propagation vers la clavicule et l'épaule gauche.

La soi-disant pesanteur de la région précordiale, faussement attribuée à une affection du cœur, siège en général, plus bas, dans la zone gastrique ou gastro-colique. Elle est due le plus souvent à un trouble des fonctions digestives. Mais les malades, dans leur ignorance de la position du cœur, ont une tendance naturelle à rattacher à cet organe toute sensation incommode perçue dans son voisinage. L'erreur est impossible pour le médecin. La fixité de la douleur, son siège, l'absence de toute irradiation ne permettent pas de penser que l'on ait affaire à une véritable angine de poitrine.

Une autre topoalgie de la région précordiale, assez mal connue, pourrait, par certains des symptômes qu'elle provoque, être facilement confondue avec l'angine de poitrine. Elle consiste dans une douleur, à la fois fixe et paroxystique, affectant le côté gauche du thorax, au devant du cœur, et sujette à exacerbations sous forme d'élancements pénibles propagés vers l'épaule. Qu'il ne s'agisse pas

ici encore d'angine de poitrine vraie, la chose est de toute évidence, car la douleur siège non derrière le sternum, mais en pleine région précordiale ; elle est persistante et elle n'est pas augmentée par les efforts. De plus, elle apparaît, non lorsque l'on appuie fortement la main sur la région précordiale, mais lorsqu'on soulève la peau avec les doigts et qu'on la pince légèrement. En de certains points, ce pincement ne provoque aucune souffrance, mais il en est d'autres où il éveille une douleur exquise, presque angoissante, en même temps qu'apparaissent ces élancements à distance accusés par les malades. On s'aperçoit alors qu'au niveau des points sensibles il existe de petits foyers d'induration, d'état parcheminé du tissu cellulaire ou, autrement dit, de cellulite, origine certaine des phénomènes douloureux révélés par l'interrogatoire. Nous nous sommes convaincus que ces faits de cellulite précordiale à forme angineuse étaient liés à une circonstance particulière qui est la suivante. Sous l'influence d'une suggestion inconsciente qui les incite à interroger eux-mêmes la sensibilité de leur cœur, certains sujets portent à tout moment l'extrémité des doigts ou la main sur la région précordiale. Du jour où ils ont cru reconnaître la présence d'une sensation douloureuse, si minime soit-elle, leur attention est mise en éveil. La pression exercée sur le cœur dans le but de l'explorer devient incessante et de plus en plus énergique. A la longue, sous l'influence des traumatismes ainsi répétés, là où il n'y avait rien, il se développe quelque chose, qui est la cellulite de la région précordiale. Les cas de cet ordre sont loin d'être exceptionnels. A les méconnaître on s'exposerait à de graves erreurs de diagnostic.

Il n'y a, en réalité qu'une circonstance où le syndrome douloureux de l'angine de poitrine peut être reproduit trait pour trait par une autre affection, d'ailleurs très banale et de pronostic bénin, l'arythmie extrasystolique.

Dans sa forme atténuée, l'arythmie extrasystolique ne se révèle que par une sensation agaçante plutôt qu'incommode de choc cardiaque. Quand elle est plus prononcée, elle éveille toute une série de symptômes qui ont les plus grandes analogies avec ceux de l'*angor pectoris*. Il est facile d'en concevoir la raison. Le cœur, comme les autres muscles de l'économie, est habituellement insensible, mais il est susceptible de réagir douloureusement sous forme de crampe, lorsqu'il se contracte spasmodiquement. Or l'extra-contraction qui résulte d'un spasme insolite du cœur constitue par cela même une condition suffisante pour faire naître de la douleur. Celle-ci une fois créée doit logiquement se transmettre par des voies déterminées au plexus cardiaque, aux centres nerveux et de là aux nerfs périphériques, en provoquant les sensations subjectives absolument analogues, à l'intensité près, à celles de l'accès angineux.

Cette supposition, conforme aux données physiologiques, est confirmée par la clinique.

Très souvent, en effet, certains sujets se plaignent de ressentir de temps à autre une douleur violente et soudaine de la région précordiale, accompagnée d'angoisse et suivie d'irradiations douloureuses dans le région de l'épaule et du bras gauche. Il n'en faut pas plus pour les persuader qu'ils sont atteints d'angine de poitrine, et leur crainte peut paraître justifiée, étant donné le caractère troublant des accidents qu'ils décrivent.

Cependant, en y regardant de plus près, on ne tarde pas à s'apercevoir que ce syndrome ne rappelle en rien celui de l'angine de poitrine d'effort. Les douleurs apparaissent aussi bien au repos que dans la marche, et le mouvement aurait même plutôt pour effet de les calmer. Le malade peut fournir des courses plus ou moins rapides, sans en être incommodé. La douleur siège dans la région précordiale, plus rarement derrière le sternum; elle est subite, instantanée, passe comme un éclair et s'accompagne très souvent d'une petite sensation vertigineuse qui n'existe jamais dans l'angine de poitrine d'effort. Elle se répète parfois à de nombreuses reprises dans le cours d'une journée, puis, dans les jours ou les semaines qui suivent, elle disparaît complètement. Enfin, l'examen objectif permet de reconnaître l'intégrité absolue du cœur et des vaisseaux, parfois même de percevoir, au moment où la douleur se manifeste, la production de l'extrasystole, seule cause de tous les accidents.

Le diagnostic de l'**angine de poitrine de décubitus** par distension cardiaque est en général facile.

D'ordinaire, l'accès apparaît au repos, au cours de la nuit. Il se caractérise par une douleur rapidement croissante de la région précordiale et rétro-sternale, bientôt suivie d'irradiations dans les épaules et les bras, surtout du côté gauche et dans le dos entre les omoplates. Très souvent, mais non toujours, il provoque l'apparition de complications pulmonaires œdémateuses. Ces accidents, qui constituent le grand accès d'angor nocturne, ne peuvent donner lieu à aucune méprise.

Dans ses formes atténuées, l'angine de poitrine de decubitus pourrait être confondue, soit avec l'asthme vrai, soit avec la dyspnée paroxystique et douloureuse des cardiaques, notamment des sujets atteints d'affection aortique, soit enfin avec certaines palpitations douloureuses, survenant pendant la nuit

L'asthme vrai ne saurait cependant en imposer longtemps pour de l'angine de poitrine. Son mode d'apparition, la dyspnée particulière dont il s'accompagne, l'absence de véritables phénomènes douloureux malgré l'intensité de la gêne respiratoire, l'expectoration si caractéristique qui marque la fin de l'accès sont des motifs suffisants pour éliminer toute idée d'insuffisance aigue du cœur gauche.

Les crises asthmatiformes ou dyspnéiques des cardiaques apparaissent souvent la nuit, comme l'angine de poitrine de décubitus. Elles empêchent le malade de s'endormir ou le réveillent dans son sommeil ; elles le forcent à s'asseoir sur son lit ou dans un fauteuil. Mais ici encore, ce qui distingue ces crises du véritable angor, c'est que le phénomène initial consiste, non dans de la douleur, mais dans de la dyspnée. Celle-ci s'accompagne, il est vrai, lorsqu'elle est extrêmement violente, d'une sensation de gêne thoracique très pénible, mais elle n'éveille jamais les irradiations périphériques caractéristiques de l'*angor pectoris*. Cependant, le diagnostic peut être difficile, car ces manifestations asthmatiformes ou dyspnéiques des cardiaques ne sont souvent que le prélude d'une insuffisance cardiaque qui se révélera ultérieurement par le grand accès douloureux de décubitus.

L'œdème pulmonaire se distingue aisément de l'angine de poitrine. Il se reconnaît à l'existence d'une toux spasmodique et quinteuse, suivie d'expectoration albumineuse et sanglante, et à l'envahissement de la poitrine par des râles fins, dont l'abondance augmente rapidement. Il y a d'ailleurs un rapport étroit entre ces deux affections : soit que l'œdème pulmonaire apparaisse d'emblée à la fin d'une crise angineuse, soit qu'il s'établisse peu à peu par suite des progrès de l'insuffisance cardiaque.

L'angine de poitrine névropathique dont il est si souvent parlé est une angine vraie dont on a méconnu la nature ou une simple crise de palpitations nocturne suivie d'angoisse, qui n'a rien à faire avec elle. Elle survient chez des sujets nerveux, impressionnables ou suggestionnés, à la suite de cauchemar ou au cours d'une digestion laborieuse. Le sujet est réveillé par une crise de battements de cœur ; il prend peur, l'anxiété apparaît, et il n'en faut pas plus pour lui faire admettre qu'il est atteint d'un accès angineux. Mais son erreur ne saurait être partagée par le médecin. Le symptôme capital consiste en effet dans l'accélération des battements du cœur et non dans une véritable douleur ; il n'y a aucune irradiation périphérique et, la crise terminée, le calme et le sommeil reviennent. Au matin, il ne persiste aucun endolorissement de la poitrine, aucun trouble, pouvant faire concevoir un doute sur le caractère vrai des accidents nocturnes.

Les crises d'arythmie extrasystolique ou de tachycardie paroxystique éclatent parfois aussi pendant le sommeil. Mais elles donnent rarement lieu à confusion. Le symptôme initial, ici encore, consiste dans un trouble subit du rythme cardiaque et non dans un phénomène douloureux. Il est rare, d'autre part, que les accidents n'aient pas été précédés, à de nombreuses reprises, de troubles analogues survenus dans la journée, à tout moment et sans cause appréciable. On trouvera donc dans ces multiples considérations des rai-

sons suffisantes pour exclure l'idée d'une angine de poitrine, en désaccord, d'ailleurs, aussi bien avec les symptômes subjectifs qu'avec les résultats de l'examen du sujet qui permettra de reconnaître l'existence de l'arythmie caractéristique.

En résumé, le diagnostic de l'angine de poitrine par distension ventriculaire est d'ordinaire facile. Il repose sur l'aspect si caractéristique de la crise, l'évolution ultérieure des accidents et la concomitance, soit d'hypertension artérielle, soit de lésions du système cardio-vasculaire ou des reins. Il n'y a qu'un cas où il soit permis d'hésiter, c'est lorsqu'un accès se déclare subitement chez un sujet, sain en apparence, sans être suivi de récidive ni de complications. Généralement alors on conclut qu'il ne s'agit pas d'angine de poitrine, oubliant que celle-ci peut survenir à la suite de fatigues ou de surmenages chez des individus entachés peut-être de syphilis ou d'alcoolisme, mais sans tare pathologique avérée. En pareille circonstance, l'examen radioscopique donne parfois, — nous en avons rapporté un exemple probant, — des renseignements décisifs en montrant l'élargissement momentané du cœur et de l'aorte. Ici encore, le diagnostic d'angine de poitrine de décubitus s'impose, sans autre considération si le syndrome angineux a été suffisamment typique.

TRAITEMENT. — Il comporte deux indications principales : la première, qui est de traiter la crise elle-même, la deuxième d'agir, si possible, sur ses causes provocatrices.

Le meilleur remède de l'angine de poitrine d'effort consiste dans l'emploi des nitrites. Lauder Brunton, en 1871, a le premier indiqué les merveilleux effets du nitrite d'amyle en inhalation. Quelques gouttes de cette substance versées sur un mouchoir enrayent presque instantanément les petites crises ; mais elles déterminent parfois des réactions pénibles : sensation de congestion du visage, battements dans les tempes, etc. Il peut arriver, de plus, comme nous l'avons constaté à plusieurs reprises, qu'après la sédation des douleurs il survienne une crise plus violente que la première, notamment chez les sujets atteints d'hypertension artérielle. Cela tient à ce que l'abaissement de la pression provoqué par le nitrite d'amyle est suivi d'une phase réactionnelle pendant laquelle la pression dépasse son chiffre antérieur. Pour ces raisons, nous préférons avoir recours à la trinitrine.

La trinitrine, employée depuis longtemps dans la médecine homéopathique sous le nom de glonoïne contre les douleurs névralgiques, a été utilisée par Murrel dans le traitement de l'angine de poitrine. Son action est plus lente que celle du nitrite d'amyle, mais elle est aussi efficace et moins brutale. A la forme de comprimés contenant II ou III gouttes de la substance, nous préférons celle de dragées que les malades peuvent croquer, ce qui

rend la diffusion du médicament presque immédiate. A cet effet, nous avons imaginé une formule dans laquelle nous avons associé à la trinitrine d'autres substances sédatives de la douleur : héroïne, éther et caféine. Ces dragées sont connues sous le nom de dragées de trinitrine composées de Dubois.

Les solutions agissent encore plus vite. La préparation ci-dessous est semblable à celle des dragées composées :

Solution alcoolique de trinitrine au 1 p. 100....		LX gouttes.
Chlorhydrate d'héroïne.....		5 centigrammes.
Benzoate de soude.....		2 grammes.
Caféine.....		1 gramme.
Sirop d'éther.....		60 grammes.
Eau.....	Q. S. P.	100 centimètres cubes.

Chaque cuillerée à café contient environ III gouttes de la solution de trinitrine, un quart de centigramme d'héroïne et 5 centigrammes de caféine. Le malade peut prendre une, deux ou trois cuillerées à café de cette préparation.

Le tétranitrate d'érythrol, ou tétranitrol, a une action plus lente mais également sédative sur les douleurs. Il a, plus que le nitrite d'amyle, l'inconvénient de produire des sensations de battements dans la tête. On l'emploie à la dose de 2 à 3 milligrammes en comprimés. Peut-être son effet se prolonge-t-il plus longtemps.

Contre les grands accès, nous n'hésitons pas à recourir aux injections de morphine à la dose d'un centigramme, associée à un quart de milligramme d'atropine. Les révulsions sinapisées sur le thorax sont également utiles, de même que l'immersion des avant-bras dans de l'eau chaude.

La médication d'urgence de l'angine de poitrine de décubitus, c'est la saignée copieuse, de 300 ou 400 grammes. L'injection de morphine, bien que redoutée par certains auteurs, n'en donne pas moins des résultats remarquables. On s'adressera ensuite aux médicaments capables de relever la tonicité myocardique. Somme toute, les indications thérapeutiques sont identiques à celles de l'insuffisance aiguë du cœur gauche (Voy. *Notions générales de traitement*).

Dans l'intervalle des crises, le traitement doit s'adresser à la cause qui leur a donné naissance.

En ce qui concerne l'angine de poitrine par aortite, il faudra tout d'abord rechercher la syphilis : anamnestiques, stigmates, examen du sang. Si le résultat est positif, on n'hésitera pas à instituer le traitement par les injections de sels mercuriels, d'hectargyre ou même d'arsénobenzol, en répétant les périodes de cure deux ou trois fois par an.

Si l'on a affaire à un sujet artérioscléreux, indemne de syphilis, on prescrira les préparations iodées, l'iodure de potassium donné à la dose d'un gramme par jour pendant vingt jours par mois, ou l'iode organique ou encore des injections intramusculaires d'iode en

suspension huileuse, le lipiodol par exemple, en injection de deux centimètres cubes, tous les deux jours pendant vingt ou trente jours. On adjoindra à ce traitement l'usage également prolongé des nitrites. Ici c'est aux nitrites alcalins qu'il faudra avoir recours, le nitrite de soude notamment, à la dose de 10 à 15 centigrammes :

Nitrite de soude	1gr,50
Alcoolat de citron	2 grammes
Eau	à 75 gr.
Sirop simple	

(2 à 3 cuillerées à café par jour.)

Dans les cas rebelles, le nitrite de soude en injections intramusculaires nous a donné de bons résultats. On fera dix injections de 0g,05c ou 0g,10c.

Enfin, s'il s'agit d'angine de poitrine par distension cardiaque chez des sujets hypertendus, avec ou sans sclérose rénale, on prescrira le traitement qui leur convient : alimentation fractionnée avec restriction des chlorures, diminution des boissons, cures de digitale tous les vingt jours environ avec repos au lit et diète lacto-végétarienne, théobromine dans l'intervalle, etc. On fera en même temps les recommandations hygiéniques d'usage : suppression de l'alcool, du café, du thé et du tabac, repos allongé pendant une heure après les principaux repas.

Dans l'une et l'autre forme de la maladie, l'abstention complète des mouvements n'est pas nécessaire. On pourra même conseiller des cures de gymnastique passive ou active. J'ai observé que cette pratique redonnait une certaine activité aux malades et les rendait moins sujets aux crises. Martinet a fait les mêmes constatations.

La cure par les bains carbo-gazeux, à Royat ou à Bourbon-Lancy, est également indiquée.

Bibliographie. — Allbutt, Diseases of the arteries including angina pectoris, Londres, Mac Millan and Cº, 1915. — Allbutt (C. L.), *Brit. med. Journ.*, 1903, II, 22 ; 1906, I, 5. — Baumes, Recherches sur cette maladie à laquelle on a donné les noms d'angine de poitrine et de syncope angineuse, etc. (*Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, 1808). — Charcot, *Progrès méd.*, 1887, ser. 2, VI, 115. — Cyon (E. de), Les nerfs du cœur, anatomie et physiologie. Paris, Alcan, 1905. — Desportes, Traité de l'angine de poitrine, Paris, 1811. — Fothergill, Case of angina pectoris (*Med. Observations and Inquiries*, V, 1773). — Franck (Fr.), *Arch. de physiologie*, 1899, p. 724. — Fraenkel, *Verhandl. d. Kongress. f. inn. Med. Wiesbaden*, 1891, p. 228-38. — Frœnt et Die Krankheiten des Herzens, Hirschwald, Berlin, 1889. — Gibson, Angina pectoris (*Practitioner*, 1900, XXVII, 189). — Gilbert et Garnier, Sur l'origine urémique de l'angine de poitrine des artério-scléreux (*Presse médicale*, 13 octobre 1900, nº 85, p. 263). — Guillain et Gy, Contribution à l'étude des lésions aortiques expérimentales déterminées par l'intoxication tabagique (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 19 juin 1908). — Head (H.), Pain in Visceral Disease (*Brain*, Lond., 1893, XVI, 1-1894, XVII, 339-1895, XIX, 153). — Head (H.), Rives (W.) and Sherren, *Abstracted in editorial J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1909, LII. — Head (H.) and Thompson, The Grouping of Afferent Impulses within the Spinal cord (*Ibid.*, 1906, XXIX, 536). — Heath, De asthmate spasmodico, Edinb., 1787. — Heberden, Some acomit of a disorder of the breast

Read at the College of Physicians of London the 21 July 1768 (*Transact. by the College of physicians of London*, II). — Huchard, Propriétés physiologiques et thérapeutiques de la trinitrine (*Bull. gén. de thérap.*, 30 av. 1883). — Huchard, Maladies du cœur, 1899, 3e éd. — Hürthle, *Arch. f. d. g. Physiol.*, 44 s., 594; 47 s., 32-34. — Johnston, cité par Miles, Athérome spontané chez le lapin (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 5 octobre 1907). — Köster et Tscherman, Nervus Depressor als Reflexnerv. der Aorte (*Arch. f. d. g. Physiol.*, XCIII). — Kreisig, Die Krankheiten des Herzens systematisch bearbeitet und durch eigene Beobachtungen erläutert, Berlin, 1814-1817. — Lancereaux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine (*Compt. Rend. Soc. de Biol.*, Paris, 1864, 4 s., I, 15). — Lauder-Brunton (L. L.), On the action of Nitrite of Amyl on the circulation (*J. Anat. and Physiol*, Camb., 1871, vol. V, p. 92-101). — Lauder-Brunton, *Pharmacology*, 1887; and *Lectures on the Actions of medicines*, 1897-321. — Leech (O. J.), Nitrites and allied compounds, Manchester, 1902. — Lucien et Parisot, L'athérome spontané chez le lapin (*Réunion biol. de Nancy*, in *C. R. Soc. Biologie*, 1908, t. LXIV, p. 917; *ibid.*, 919). — Mackenzie, Diseases of the Heart, 3e éd., 1913. — Manoïlian (J.), A propos des théories nouvelles sur la pathologie de l'angine de poitrine (*Ann. de l'Institut Pasteur*, juin 1914). — Martinet, Traitement des angines de poitrine (*Presse médicale*, n° 16, 25 fév. 1920). — Merklen, Troubles fonctionnels du cœur, Paris, Masson, 1908. — Mouriquand et Bouchut, Angine de poitrine et tabac (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, 1912, p. 856). — Murrel (W.), Nitro-glycerine as a remedy for angina pectoris (*Lancet*, 1879, vol. I, p. 80, 113, 151, 225). — Nothnagel, *Deuts. Arch. f. kl. Med.*, 1867, III, p. 309). — Osler, Lectures on angina pectoris, 1897. — Parry (C. H.), An Inquiry into the Symptoms and causes of the syncope angina, communy called angina pectoris, illustrated by dissections, Bath., 1799. — Peter, Traité clinique et pratique des maladies du cœur, Paris, 1883, 671. — Potain, *Union méd.*, 1894, LVII, 181. — Powell (Douglas), *Trans. Med. Soc.*, 1891, XIV, 267. — Rendu, Aortite végétante, angine de poitrine, etc. (*Sem. méd.*, fév. 1899, p. 49). — Rieder, Traité pratique des maladies inflammatoires organiques et lymphatiques du cœur, 1821. — Rist et Krantz, Un cas d'aortite avec crises hypertensives (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hop. de Paris*, 22 juin 1906). — Rougnon, Lettre à M. Lorry, touchant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 23 fév. 1768, Besançon, 1768. — Sicard, A propos de la communication de Guillain et Gy (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1908, p. 968). — Smirnow (A.-F.), Ueber die sensiblen Nervenend im Herz. b. Amph. u. Säng. (*Anat. Anz.*, Bd. X, p. 737-749); Einige Bemerk., etc. (*Anat. Hefte*, Ab. 1; *Arb. aus anat. Inst.*, H. 81, Bd. XXVII, p. 295-301). — Tripier, Études anatomo-cliniques, Paris, Steinheil, 1909. — Wall, On the angina pectoris (*Medical Tracts*, Oxford, 1770); A letter to D. Heberden concerning the angina pectoris and D. Heberden account of the dissection of one (*Med. Transact.*, III, 1775).

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Bien que l'hypertension artérielle ne constitue pas une maladie du cœur, elle joue un tel rôle dans la pathologie de cet organe que son étude s'impose comme celle des cardiopathies véritables. Signalée par Senhouse-Kirkes et surtout par Traube, avant l'introduction dans la clinique des méthodes sphygmomanométriques, l'hypertension artérielle a été l'objet de nombreux travaux. On est aujourd'hui d'accord sur sa très grande fréquence et ses principales manifestations, mais non sur sa pathogénie.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Il y a hypertension quand le chiffre de la pression, mesurée avec notre appareil, dépasse 160 millimètres chez l'homme adulte, 150 millimètres chez la femme. S'il est habituellement plus élevé chez le vieillard, cela tient non à l'âge, comme on dit à tort, — il était de 114 millimètres chez une de nos malades presque centenaire, — mais à ce que, plus la vie a été longue, plus nombreuses ont été les conditions pathologiques capables de modifier la pression.

Le diagnostic de l'hypertension comporte deux sortes d'erreurs, qui consistent : l'une à l'affirmer à tort, l'autre à la méconnaître.

La première est très souvent due à ce que l'on s'en tient au chiffre constaté au début de l'examen. Or, à ce moment, il est d'ordinaire trop fort et il s'abaisse ensuite progressivement. Cette « baisse systolique » signalée par Gallavardin, par Recklinghausen et par Tixier (de Nevers), atteint parfois chez la femme 20 à 30 millimètres. Dans la pratique, cinq minutes suffisent pour que la pression puisse être tenue pour stable, ou son écart avec le chiffre vrai pour insignifiant.

L'approche des règles aurait pour effet, d'après Siredey et Mlle Francillon, d'augmenter temporairement la pression, et cela d'autant plus que la femme est plus près de la ménopause.

Enfin il existe chez tous les sujets une sorte « d'hypertension de luxe » résultant des fatigues de la vie courante, d'une alimentation trop copieuse, des préoccupations de toutes sortes, etc. Elle cède d'ordinaire assez rapidement, sous l'influence du séjour au lit et d'un régime alimentaire plus sévère. Il faut en tenir compte, avant d'attribuer, comme on le fait trop volontiers, la chute de la pression à l'intervention thérapeutique.

L'erreur inverse, qui est de méconnaître l'hypertension, peut tenir à l'insuffisance des explorations, par exemple dans le saturnisme aigu et l'éclampsie, où la pression retombe parfois à la normale dans l'in-

tervalle des crises douloureuses ou convulsives. C'est pour l'avoir ignoré que quelques auteurs ont nié l'importance de l'hypertension dans la genèse de ces accidents.

Les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde et surtout la grippe, ont pour effet d'abaisser la pression au point de faire disparaître momentanément l'hypertension. Chez un de nos malades atteint de pneumonie, elle tomba de 240 à 160 millimètres et ne se releva que progressivement après la guérison, sans revenir d'ailleurs à son chiffre antérieur.

La défaillance aiguë du cœur agit de même, et souvent, après un accès de dilatation, la chute de la pression atteint 50 à 60 millimètres, quelquefois pour très longtemps, surtout quand la dilatation a été suivie d'une insuffisance fonctionnelle des orifices auriculo-ventriculaires. On observe un abaissement analogue dans l'insuffisance cardiaque à marche lente, et le fait de constater alors une pression de 160 à 170 millimètres n'autorise pas à conclure qu'elle n'a jamais été plus élevée.

Enfin le coma a une action particulièrement dépressive sur la pression artérielle. Nous la vîmes tomber de 270 à 160 millimètres chez un de nos malades au cours d'une hémorragie cérébrale presque foudroyante. A ne considérer que ce dernier chiffre, on n'aurait pas supposé que l'hypertension artérielle était la cause de la rupture vasculaire.

Les dangers provoqués par l'hypertension sont, en général, d'autant plus grands qu'elle est plus élevée ; cependant ils ne lui sont pas proportionnels, et ils dépendent aussi d'autres facteurs : aptitude fonctionnelle du cœur, état des vaisseaux, etc... Aussi certains sujets dont la pression atteint 250 millimètres peuvent-ils fournir une assez longue carrière, alors que d'autres, dont la pression est moindre, succombent prématurément. La rareté relative des hémorragies cérébrales chez les femmes éclamptiques est due certainement à l'intégrité de leur système vasculaire ; leur fréquence chez les sujets âgés s'explique par le mauvais état de leurs vaisseaux.

Pour certains auteurs, le pronostic serait d'autant plus grave que l'écart entre les deux pressions extrêmes, ou pression différentielle, est moindre. Cette affirmation est trop absolue. Dehon et Heitz ont rapporté le cas de deux malades, également hypertendus, dont l'un guérit d'accidents menaçants, alors que sa pression différentielle mesurait 80 millimètres, tandis que l'autre, chez qui elle était de 130 millimètres, succomba rapidement. A en juger par ces chiffres, le pronostic dans ces deux cas aurait dû être l'inverse.

A notre avis, la seule notion utile fournie par la mesure de la pression différentielle résulte de l'abaissement subit de la pression systolique, la pression diastolique restant élevée, comme cela peut se voir à la suite de la distension aiguë du cœur. Cela indique que

l'énergie de la systole faiblit, bien que la résistance périphérique soit toujours aussi forte. Il faut donc en conclure que l'hypertension est arrivée à sa dernière phase, celle où le cœur est devenu définitivement impuissant.

***

FORMES CLINIQUES DE L'HYPERTENSION. — L'hypertension artérielle peut apparaître à titre d'épisode transitoire au cours d'un certain nombre d'états morbides ou persister indéfiniment et constituer une sorte de mal chronique, associé ou non à des lésions de l'appareil circulatoire et du rein. Nous étudierons successivement ces diverses éventualités.

Hypertension paroxystique aiguë. — On la rencontre dans trois circonstances : pendant la colique de plomb, au cours de l'éclampsie et, accessoirement, chez les tabétiques à l'occasion des crises viscérales.

Saturnisme aigu. — Dès la fin du XVIIIe siècle, Stoll avait remarqué que, pendant la colique de plomb, le pouls dur et résistant donne l'impression d'un « fil de fer tendu ». Plus tard Tanquerel des Planches nota également ce fait, en ajoutant toutefois qu'il n'est pas constant.

En 1878, Riegel étudia plus complètement les relations des troubles circulatoires avec les diverses manifestations de l'intoxication saturnine; Franck rapporta 82 cas de coliques de plomb avec élévation anormale de la pression. Le premier il vit que l'inhalation de nitrite d'amyle peut faire disparaître la douleur.

En 1880, Christeller, élève de von Basch, confirma ces notions au moyen de la sphygmomanométrie et attribua l'hypertension à l'influence directe du plomb sur les vaisseaux.

En 1895, Borgen, puis à peu près à la même époque Potain rangèrent définitivement la colique de plomb parmi les maladies qui s'accompagnent d'hypertension.

En 1903, Pal (de Vienne) insista sur la valeur pronostique de ce symptôme auquel, comme l'avait fait Riegel, il rattacha la plupart des complications du saturnisme aigu; il montra de plus leur analogie avec celles de l'éclampsie et de l'urémie.

En 1904, nous en avons repris l'étude. Comme les auteurs précédents, nous avons vu que l'hypertension artérielle, modérée au cas de colique peu intense, peut s'élever considérablement quand elle est violente, surtout quand elle est compliquée des manifestations nerveuses connues, depuis Tanquerel des Planches, sous le nom d'encéphalopathie saturnine.

Deux faits dus, l'un à Labadie-Lagrave et Laubry, l'autre à Menetrier illustrent d'une façon saisissante les rapports de l'hypertension artérielle avec les accidents cérébraux de la colique de plomb.

Dans le premier, il s'agissait d'un homme de vingt-cinq ans atteint

depuis quatre jours d'une crise des plus douloureuses. La veille de son entrée à l'hôpital, il s'était réveillé aveugle, au point de ne distinguer que très difficilement la lumière de l'obscurité. A l'examen objectif, on constatait une intégrité complète des réflexes et des milieux de l'œil. La tension artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, atteignit 250 millimètres de mercure. On fit respirer au malade quelques gouttes de nitrite d'amyle. La pression s'abaissa à 170 millimètres et, en même temps que la face se congestionnait, le malade recommença, à sa grande surprise, à percevoir les objets environnants. Cette amélioration ne fut d'ailleurs que passagère et l'amaurose se reproduisit une heure après l'expérience. Les jours suivants, la colique diminua progressivement d'intensité; la pression revint à son chiffre normal et la vision reprit peu à peu toute sa netteté.

Le cas rapporté par Menetrier fut encore plus grave. Il concernait un homme de vingt et un ans atteint pour la cinquième fois de colique de plomb et dans un état d'obtusion intellectuelle profonde, mais sans paralysie. A l'auscultation, on entendait un bruit de galop dans la région précordiale. Il n'y avait pas d'albumine dans l'urine: la tension artérielle, qui était de 260 millimètres le jour de l'entrée, montait le lendemain à 300 millimètres. Quelques heures plus tard, le malade eut des attaques convulsives assez rapprochées, bien que la tension fût retombée à 260 millimètres, et peu après il succomba dans le coma.

Ces faits montrent qu'il y a entre l'hypertension artérielle et les accidents majeurs de l'intoxication saturnine, non pas une simple coïncidence, mais une relation de cause à effet.

Cette relation peut être également invoquée en ce qui concerne les autres manifestations du saturnisme, depuis la plus banale, la colique, jusqu'aux plus singulières en apparence, comme les troubles oculaires, l'aphasie transitoire, etc. Nous les passerons succesivement en revue.

On est assez mal renseigné sur le mécanisme des douleurs abdominales. On croyait jadis qu'elles provenaient de l'intestin, ce qui est inexact, car l'on sait, depuis les recherches de Haller, de Bichat et de Magendie, que les organes de l'abdomen et probablement le péritoine viscéral sont dénués de sensibilité. Cela est dû à ce que les fibres du sympathique, malgré quelques réserves de Ludwig, ne transmettent pas les sensations douloureuses. Il n'en est pas de même du péritoine pariétal et des mésentères, dont l'irritation se propage aux espaces sous-séreux et atteint le territoire des nerfs à myéline, ce qui ramène aux lois de la sensibilité générale.

Or les douleurs abdominales revêtent deux formes, indépendantes ou associées. Dans l'une, elles sont pongitives ou lancinantes et

correspondent au point enflammé : dans la péricystite calculeuse, par exemple, l'appendicite, etc. ; elles s'expliquent alors par la transmission de l'inflammation du péritoine viscéral au péritoine pariétal. Dans l'autre, il s'agit de crampes, de spasmes, sans localisation précise, mais irradiés de préférence au pourtour de l'ombilic et dus certainement au tiraillement du mésentère.

La colique de plomb appartient à cette dernière variété de douleurs, comme en témoignent ses caractères, sa diffusion, ses exacerbations soudaines, et ce fait que la palpation étalée et profonde la calme en immobilisant l'intestin, alors qu'une chiquenaude l'exagère, en excitant les spasmes.

Quant à ceux-ci, ils ne peuvent relever que d'une vaso-constriction excessive des vaisseaux de l'abdomen, liée à l'hypertension artérielle. La diminution du volume du foie, pendant la vie, l'état exsangue de l'intestin, constaté dans quelques autopsies, en sont la preuve, ainsi que l'action si curieuse du nitrite d'amyle, qui, en provoquant la vaso dilatation, a pour effet de calmer momentanément la douleur.

D'ordinaire, les choses en restent là ; mais, dans les cas plus graves, la vaso-constriction dépasse le domaine des vaisseaux de l'abdomen et gagne la circulation générale, celle du cerveau notamment, pour réaliser ces complications protéiformes si bien individualisées par Tanquerel des Planches sous le nom d'encéphalopathie saturnine et attribuées à tort à l'hystérie, au moment où celle-ci semblait envahir toute la pathologie nerveuse.

La première, la plus bénigne, c'est l'amaurose. Elle était connue déjà, quand Pal en rapporta un exemple démonstratif concernant un sujet qui, au cours d'une récidive de colique de plomb, fut atteint soudainement de cécité complète, en même temps que la pression montait de 2 centimètres. La pression étant redevenue normale, la cécité disparut. Dans les cas de Labadie-Lagrave et Laubry, de Rist et Bornait Legueule, l'inhalation de nitrite d'amyle amena presque instantanément une amélioration, au moins momentanée, de la vision avec abaissement de la pression artérielle. L'examen ophtalmoscopique révéla l'absence complète d'altération du fond de l'œil, la conservation des réactions pupillaires et la décoloration de la papille, laquelle se vascularisa très nettement sous l'influence du nitrite d'amyle. Gowers, puis de Lapersonne ont bien indiqué que ces faits doivent être distraits, par leur mécanisme, leurs caractères et leur évolution, de ceux où les troubles de la vision tiennent à des lésions organiques.

La surdité complète a été observée dans les mêmes conditions que l'amaurose. Pal a vu ces deux accidents apparaître ensemble. Ils durèrent deux jours et disparurent dès que la colique s'atténua et que la tension s'abaissa.

Un échelon de plus, et on arrive à l'aphasie, « cette amaurose cérébrale », comme nous l'avons appelée. Elle est due très vraisemblablement à un spasme des vaisseaux cérébraux, comme l'amaurose à un spasme des vaisseaux de l'œil, et ne dure que quelques jours. Très souvent le seul symptôme qui la précède consiste dans une céphalée violente. Gaucher en a signalé un cas où l'aphasie fut transitoire et la guérison définitive.

Un pas encore, et c'est à l'accident convulsif, la plus haute expression de l'encéphalopathie saturnine, que l'on a affaire.

On savait depuis Stoll que la colique peut « dégénérer en convulsions », pendant l'acmé, ou le décours des douleurs. Ultérieurement Traube remarqua qu'en pareil cas le pouls est excessivement dur et tendu. La relation de ces manifestations avec l'hypertension artérielle a été établie grâce à la sphygmomanométrie. Dans l'observation de Menetrier, les crises apparurent au moment où la pression était à 250 millimètres de mercure et aboutirent rapidement à la mort.

Toutefois il ne serait pas possible d'attribuer ces divers accidents à des troubles fonctionnels de la circulation si l'on devait trouver constamment après la mort des lésions capables de les expliquer ; mais cela n'est pas.

Déjà, en 1864, Bouillaud avait noté l'absence d'altérations des reins chez un sujet mort d'épilepsie saturnine. Peu après, Rosenstein déclarait que l'atrophie rénale n'est pas la cause des troubles oculaires ou convulsifs, puisqu'ils peuvent survenir alors que le rein est sain.

Deux observations dues à Traube et à Menetrier en donnent la confirmation. Dans ces deux cas, il n'y avait aucune lésion du rein ni du cerveau. « Après incision de la dure-mère, note Menetrier, le cerveau apparaît tuméfié et à l'étroit dans ses enveloppes, et ses vaisseaux sont à peu près vides de sang. Le tissu nerveux est pâle, comme lavé; la substance grise est à peine teintée, et la substance blanche est plus blanche que normalement. Le tissu présente une consistance de pâte imbibée de liquide. C'est un œdème uniforme de tout le cerveau; les artères sont saines. »

En résumé, la rétraction du foie au cours de la colique, la viduité des artères de la papille au cas d'amaurose, l'absence de lésion organique à l'autopsie concordent pour montrer que tous les accidents du saturnisme aigu sont bien dus à la vaso-constriction et à l'hypertension artérielle. Aussi est-ce, comme nous l'avons dit, le sphygmomanomètre en main que l'on peut le mieux en suivre l'évolution, en prévoir l'atténuation si la pression s'abaisse, et craindre, si elle s'élève, l'apparition prochaine de telle ou telle de ces modalités de l'encéphalopathie que les anciens connaissaient, mais dont ils ignoraient le mécanisme.

Rappelons enfin que ces mêmes complications : amaurose sou-

daine, aphasie transitoire, crises convulsives, se retrouvent au cours de l'intoxication chronique par le plomb. Oubliant qu'elles peuvent se produire avant toute lésion organique, on les attribue à la sclérose générale, alors qu'elles sont liées exclusivement à l'hypertension, laquelle est, pour ainsi dire, le chaînon qui les unit depuis le début jusqu'à la période terminale.

Éclampsie. — Les accoucheurs ont remarqué depuis longtemps que, pendant les accès convulsifs de l'éclampsie, le pouls est dur et comme tendu et que le deuxième bruit aortique présente un timbre clangoreux anormal.

En 1885, Ballantyne publia à ce sujet des tracés sphygmographiques, qui n'en disaient pas plus d'ailleurs que le palper de l'artère. En 1894, Vinay nota que, chez les femmes enceintes albuminuriques, la pression artérielle est ordinairement élevée. En 1897, enfin, nous avons montré avec Nobécourt que l'hypertension est un des symptômes majeurs de l'éclampsie, et que l'élévation soudaine de la pression permet souvent de prévoir les accès convulsifs. Nos observations ont été confirmées par Queirel, Pinard, Wiessener, Zweifel, Pal et plus récemment par Chirié, Wallich, Donaldson et Bailey.

Parfois la pression artérielle ne s'élève qu'à l'approche des crises et passe de 150 à 200 ou même 250 millimètres ; ou bien l'hypertension est continue, mais elle s'exagère quand les accidents convulsifs éclatent. Elle ne fait défaut, comme le dit Chirié, que chez des femmes très jeunes, pendant le travail ou après la délivrance et, dans ce cas, le pronostic est toujours bénin. Après la guérison, la pression revient à son chiffre normal, assez rapidement ou lentement. Elle se maintenait à 230 millimètres chez une femme accouchée depuis huit jours qui n'avait pas présenté de nouvel accès, mais dont les urines contenaient encore une forte quantité d'albumine.

A défaut d'indications sphygmomanométriques, il y a d'autres preuves de l'élévation anormale de la pression. C'est d'abord cette sensation particulière de dureté et de résistance donnée par le palper de la radiale et connue des anciens auteurs : c'est ensuite l'accentuation du deuxième bruit de l'aorte, laquelle disparaît avec la guérison de l'éclampsie ; c'est enfin la présence éventuelle d'un bruit de galop avec augmentation du volume du ventricule gauche, rares d'ailleurs, car il faut, pour les produire, que l'hypertension soit d'ancienne date.

Quant aux accidents de l'éclampsie, ils sont presque calques sur ceux du saturnisme aigu, depuis les plus bénins jusqu'aux plus graves, plus habituels ici, parce que l'hypertension est généralement plus élevée.

L'hémianopsie et l'amaurose, signalées depuis longtemps au cours de l'éclampsie, étaient généralement mises sur le compte de l'urémie,

quand, en 1882, Szili remarqua que leur soudaineté, la rapidité de leur évolution et leur guérison, quelquefois presque instantanée, excluent toute idée de lésion organique. En 1896, Lehmann, puis en 1901, Knapp rapportèrent des cas d'hémianopsie transitoire sans lésion du fond de l'œil et coïncidant seulement avec une albuminurie massive, une céphalée extrêmement violente et une élévation de la tension artérielle. Pour ces auteurs, ces troubles de la vision étaient indépendants de l'albuminurie.

En 1907, Silex a observé quatre malades chez lesquelles une amaurose subite constitua le signe prémonitoire de l'éclampsie; trois d'entre elles eurent ensuite des crises convulsives. L'examen ophtalmoscopique ne révéla aucune altération du fond de l'œil; les pupilles réagissaient normalement, et la guérison s'effectua en quelques jours.

L'aphasie transitoire s'observe chez les éclamptiques comme chez les saturnins. Theuveny en a rapporté un exemple démonstratif. Il en est de même de la cécité verbale. Dans un cas de Jocqs, elle survint avec de la glycosurie pour disparaître peu après.

Quant aux troubles mentaux, ils sont de notion courante. Steward, Bar, Kauffmann ont signalé la soudaineté de leur apparition et leur courte durée. Le délire peut en constituer l'unique manifestation et réaliser ainsi une forme monosymptomatique de l'éclampsie. Parfois il lui survit, et le seul lien qui le rattache à elle consiste dans l'élévation anormale de la pression. Chez une malade atteinte de convulsions au moment de l'accouchement, il persista une céphalée tenace avec agitation maniaque, tandis que le chiffre de la pression se maintenait à 230 millimètres de mercure. Un mois plus tard, cette malade succomba brusquement au cours d'un délire entrecoupé de nouveaux accès convulsifs

L'éclampsie convulsive offre, elle aussi, la plus grande ressemblance avec l'encéphalopathie saturnine. Les crises sont annoncées par une céphalée violente avec exacerbation soudaine de la pression artérielle. Elles peuvent se terminer par la mort, sans qu'il y ait eu de complications hémorragiques, ou bien, à la phase ultime, il se produit une hémorragie cérébrale avec hémiplégie ou une hémorragie méningée; parfois enfin cette dernière se révèle seulement par la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de globules rouges en plus ou moins grande quantité. C'est une des causes de ces « épistaxis méningées » que nous avons signalées avec Esmein et dont nous parlerons ultérieurement. Si ces diverses hémorragies ne sont pas très fréquentes, ce a tient à ce que l'on a affaire à des sujets jeunes dont les artères sont souples et résistantes.

Enfin l'éclampsie peut, comme le saturnisme aigu, être suivie, à plus ou moins longue échéance, de sclérose rénale hypertensive, souvent accompagnée d'accidents semblables à ceux du début :

troubles moteurs ou oculaires transitoires, crises convulsives, etc. Cette analogie serait bien singulière si l'on ne savait pas que, dans les deux cas, les accidents sont imputables à une cause commune, qui est l'hypertension artérielle.

A la suite de nos travaux et de ceux de Pal, on a convenu que les principales complications de l'éclampsie sont bien d'origine circulatoire, exception faite pour l'albuminurie et les troubles hépatiques que certains auteurs considèrent encore comme la cause et non la conséquence de l'hypertension artérielle. Or, à notre avis, ces dernières manifestations sont, elles aussi, consécutives à l'élévation anormale de la pression.

En ce qui concerne l'albuminurie, il est généralement admis qu'il n'y a pas de rapport direct entre son importance et l'apparition de l'éclampsie. Elle peut être en effet modérée ou même faire complètement défaut au cas de crises convulsives, de même qu'elle peut être considérable sans que la grossesse soit troublée et sans que la tension artérielle s'élève. Potocki dit avoir soigné plusieurs femmes brightiques dont la grossesse évolua normalement. Il en fut de même chez une de nos malades, atteinte de néphrite syphilitique, qui avait 15 grammes d'albumine dans ses urines.

Par contre, l'albuminurie éclamptique a des caractères qu'on ne constate jamais dans la néphrite. Minime pendant un temps plus ou moins long, elle augmente soudainement à l'approche des crises convulsives, au point d'atteindre parfois jusqu'à 15, 20 et 30 grammes par litre et de s'accompagner de cylindrurie, d'oligurie et même d'anurie; puis, après cette « éclipse momentanée » du rein, suivant l'expression de Bar, elle tombe, si l'éclampsie guérit, à 1 ou 2 grammes dans la semaine qui suit l'accouchement pour disparaître complètement les jours suivants. Or, une pareille symptomatologie n'est réalisée que dans une circonstance d'ordre expérimental qui est la ligature de l'artère rénale, ou, en d'autres termes, l'interruption mécanique de la circulation du rein ; aussi est-ce avec raison que Potocki a rejeté la théorie qui prétend rattacher l'éclampsie à une lésion de cet organe.

A ces arguments, on peut en ajouter d'autres, encore plus probants, tirés de l'anatomie pathologique. « Ce qui frappe, dit Bar, à l'examen du rein, c'est la diffusion des lésions qui paraissent être récentes et de même âge. A les voir, on a l'impression qu'une action soudaine est intervenue peu de temps avant la mort pour modifier simultanément tous les éléments épithéliaux du rein. Cette impression est confirmée par l'importance des altérations vasculaires, hémorragies et thromboses, et par la pauvreté des infiltrations interstitielles. » Or, toutes ces altérations, ainsi que d'autres qui ont été signalées dans le rein des éclamptiques : dégénérescence cellulaire ou graisseuse, nécrose de coagulation, etc., peuvent relever de l'ischémie

artérielle. Processus toxi-infectieux ? a-t-on dit, oui certainement, mais dû à des troubles circulatoires et à l'arrêt subit des échanges intracellulaires et non à ce poison mystérieux de la grossesse dont on parle tant, mais que personne n'a vu. Le ralentissement de la vie de la cellule et sa mort fonctionnelle sont bien capables, en effet, de réaliser des altérations absolument semblables à celles des infections et des intoxications.

Au surplus Litten en a donné la preuve en montrant que la ligature de l'artère rénale chez le chien provoque non seulement l'albuminurie, mais aussi la nécrose de coagulation des canalicules sans participation des glomérules, et il est intéressant de rappeler que, d'après Bar, les glomérules sont relativement peu atteints dans la soi-disant néphrite éclamptique, alors que les tubes urinifères le sont toujours très profondément.

On peut en dire autant des lésions hépatiques auxquelles certains auteurs ont attribué l'éclampsie. Elles se révèlent, pendant la vie, par la présence dans l'urine de pigments biliaires, modifiés ou non, de sucre et même d'acétone ; après la mort, par de vastes hémorragies et de la nécrose de coagulation des cellules, assez comparables à celles du rein. Toutefois, le processus hémorragipare est plus important, ce qui tient à l'abondance de l'infiltration graisseuse et à la disposition des vaisseaux. Le parenchyme hépatique est, comme on l'a dit, une éponge vasculaire dont les cellules constituent la charpente de soutènement et où le sang circule à plein canal. On conçoit dès lors que, si les cellules sont altérées et les vaisseaux soumis à une trop forte pression, le sang s'échappe au dehors pour constituer ces larges suffusions intraparenchymateuses ou sous-capsulaires qui caractérisent le foie des éclamptiques. Or, ces conditions peuvent être réalisées par les troubles mécaniques qui résultent de l'hypertension; aussi les lésions du foie sont-elles pour nous la conséquence et non la cause de l'éclampsie.

En résumé, l'albuminurie massive des femmes enceintes, l'insuffisance aiguë des reins et du foie, s'apparentent par leur évolution et leurs lésions aux autres accidents de l'éclampsie. Comme eux, elles résultent des modifications profondes et soudaines de la circulation, provoquées par l'hypertension artérielle. Celle-ci est le symptôme majeur qui commande tous les autres, et nous ne craignons pas de dire que la meilleure façon de prévenir ou de guérir de l'éclampsie serait d'empêcher la tension artérielle de s'élever ou de la ramener à la normale quand elle s'en est écartée.

Crises gastriques du tabes. — Pal en 1903 remarqua que les crises gastriques du tabes sont parfois précédées d'une élévation notable de la pression artérielle. Par analogie avec ce qui se passe chez les saturnins, il attribua les douleurs à l'hypertension et à la vaso-constriction. Plus tard il abandonna cette hypothèse, de nouvelles obser-

vations lui ayant montré que les crises douloureuses sont souvent indépendantes de toute modification de la pression. C'est également la conclusion à laquelle sont arrivés Heitz et Norero, pour qui ce serait plutôt la douleur qui provoquerait la crise hypertensive. Cependant l'hypothèse de Pal a été reprise en 1911 par Claude et Cottoni, d'ailleurs sans arguments bien démonstratifs. En résumé, la coïncidence des deux phénomènes est très fréquente, sans être constante, et on n'en connaît pas encore bien la raison. D'ordinaire l'élévation de la pression est modérée, néanmoins elle peut être considérable, comme l'a constaté Pal dans un cas de tabes compliqué de crises convulsives.

Hypertension chronique. — **Notions générales.** — Cette forme d'hypertension est exceptionnelle dans la première partie de l'existence ; cependant Janeway l'a constatée chez un sujet âgé de seize ans et nous-même chez un autre de vingt-deux ans. Dans les deux cas il existait une néphrite subaiguë consécutive à la scarlatine. Du Castel, dans des recherches récentes, dit avoir vu assez fréquemment une hypertension, modérée d'ailleurs, puisqu'elle ne dépassait pas 180 à 190 millimètres de mercure, chez des militaires de vingt à trente ans. Il aurait noté en même temps de l'amaigrissement, du lumbago et de la tendance à l'essoufflement. Nous avons observé des faits semblables, mais nous ne les croyons pas pathologiques, et nous pensons plutôt qu'ils concernent cette sorte « d'hypertension de luxe » dont nous avons parlé, qui survient sous l'influence des fatigues et qui guérit spontanément par le repos.

Bien que l'hypertension artérielle puisse n'être reconnue que dans la vieillesse, elle débute en général vers la quarantième année, et c'est à ce moment qu'elle est particulièrement grave. Elle est certainement plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 75 p. 100 des cas, d'après la statistique de Janeway.

Des causes multiples peuvent être incriminées : intoxications, infections, etc.

L'influence du saturnisme est indiscutable, et elle est d'autant plus nocive que les crises de coliques ont été plus nombreuses. Cependant, dans un cas de Janeway, il n'y avait eu qu'une seule attaque. Nous en avons observé un analogue chez une femme de quarante ans, atteinte de néphrite chronique hypertensive, qui avait présenté vingt ans auparavant une crise violente de coliques de plomb dues à la fâcheuse habitude qu'elle avait de passer sur ses lèvres les pinceaux dont elle se servait pour des travaux de peinture.

Le rôle de l'alcool est encore plus évident. Lian a noté l'hypertention artérielle chez un quart de soldats de quarante-deux à quarante-cinq ans prenant chaque jour 2 ou 3 litres de vin avec de nombreux petits verres, et seulement chez un sujet sur seize buvant moins d'un litre de vin.

L'éclampsie peut également provoquer, dix ou douze ans après, ou beaucoup plus tôt, une hypertension permanente. Chez une de nos malades, la dernière grossesse remontait à six mois et avait donné lieu à des accidents convulsifs. La pression était encore de 250 millimètres ; il existait une dilatation notable de l'aorte avec hypertrophie cardiaque et albuminurie.

Parmi les infections, il faut citer surtout la scarlatine, qui, comme l'éclampsie, peut être suivie d'hypertension permanente à assez bref délai.

Le rôle de la syphilis est moins certain. Cependant Stoll, se basant sur les résultats des réactions de Bordet-Wassermann et de Noguchi, estime que la syphilis congénitale serait une des causes les plus habituelles de l'hypertension de l'âge moyen. Suivant lui, 90 p. 100 des hypertendus présenteraient une réaction positive, ou des antécédents de syphilis, ou seraient pères d'enfants hérédo-syphilitiques.

L'action de la goutte invoquée par quelques auteurs est très douteuse, et la pression artérielle est souvent tout à fait normale chez des sujets ayant souffert d'accès nombreux de goutte. Il ne semble pas que l'usage du tabac soit plus nocif.

Par contre, il faut mettre au premier plan le rôle de l'hérédité. Il y a des familles où, quoi qu'on fasse, quels que soient les précautions et le régime suivis, l'hypertension ne s'en manifeste pas moins à un certain âge, pour évoluer presque inexorablement vers la mort.

Broadbent a cité le cas de trois frères porteurs d'une élévation anormale de la pression qui moururent subitement à l'âge de cinquante-cinq ans. Nous avons observé des faits analogues dont deux particulièrement frappants. Le premier concernait également trois frères. L'un d'eux, atteint d'aortite généralisée, avait une pression de 250 millimètres et succomba à cinquante-cinq ans. Le second mourut au même âge, quelques années après, dans les mêmes conditions ; le troisième, âgé alors de quarante-deux ans, se soumit à un régime des plus sévères pour tenter de se soustraire au sort qui le menaçait. Malgré cela, vers quarante-sept ans, sa pression artérielle commençait à s'élever, à cinquante ans elle était de 200 millimètres de mercure, à cinquante-deux ans de 220 millimètres, et il était apparu des crises d'aortite thoracique avec albuminurie.

L'autre fait a trait encore à trois frères, actuellement vivants et âgés de cinquante, cinquante-deux et cinquante-sept ans. Chez le premier, la pression artérielle mesure 200 millimètres, chez le second 220, chez le troisième 240. Deux d'entre eux commencent à présenter quelques troubles circulatoires.

A ces observations nous pourrions en ajouter d'autres où la mort subite est survenue à un âge peu avancé par hémorragie cérébrale.

l'œdème pulmonaire, etc., chez des sujets dont les parents avaient succombé de la même façon et vraisemblablement atteints comme eux d'hypertension artérielle.

Toutefois, dans nombre de cas, les antécédents personnels ou familiaux du malade ne fournissent aucune indication.

Parfois l'hypertension est absolument silencieuse. Découverte par hasard à l'occasion d'un examen sphygmomanométrique, elle peut persister pendant de longues années sans trouble notable. Cependant on aurait tort de ne lui attribuer aucune signification fâcheuse car, même dans ce cas, elle est capable de provoquer un jour ou l'autre quelquefois subitement, de graves accidents. Aussi les médecins des Compagnies d'assurances doivent-ils systématiquement mesurer la pression chez tous les individus qui leur sont adressés. Dans une statistique, due à Fischer, il est noté que, chez 1 970 sujets non acceptés, parce que leur pression était de 164 millimètres, la mortalité fût plus du double de la mortalité moyenne et que la mort fût imputable le plus souvent à une hémorragie cérébrale, à l'artériosclérose ou à la néphrite chronique. Haviland Hall, en 1912, est arrivé à des conclusions à peu près semblables.

D'ordinaire, cependant, l'hypertension artérielle se révèle par un certain nombre de troubles : dyspnée d'effort, céphalée, hémorragies, accidents oculaires, vertiges, etc.

L'oppression est souvent d'ancienne date. Parfois elle ne se manifeste que dans les efforts, dans la marche en terrain ascendant, ou bien elle apparaît également au repos, sous la forme de crises d'anhélation asthmatiforme ou œdémateuse à prédominance nocturne. Les crises sont très fréquemment alors suivies de rejet de mucosités spumeuses et sanguinolentes.

La céphalée fait rarement défaut. Pour quelques auteurs, Renon notamment, elle aurait pour caractère de commencer dans la seconde partie de la nuit, de persister au cours de la matinée et de disparaître seulement vers le début de l'après-midi, soit spontanément, soit sous l'influence de certains médicaments. Mais, à notre avis, c'est plutôt le siège de la céphalée qui est caractéristique. Elle consiste en effet dans une douleur de la nuque, dans une sorte de torticolis tenace qui rend pénible l'extension de la tête et qui remonte parfois jusque sur le sommet du crâne, pour donner lieu à cette douleur en casque si souvent attribuée à tort à la neurasthénie. Lorsque cette céphalée occipitale est rebelle et intense, elle annonce l'apparition à plus ou moins lointaine échéance de complications cérébrales. Enfin elle peut affecter la forme de migraine ophtalmique, ainsi que l'a signalé Huchard en 1906, et rester pendant longtemps à l'état de phénomène isolé, ou bien s'accompagner de complications relevant également de l'hypertension, comme l'aphasie, l'hémianopsie, les parésies fugaces, etc.

En raison de leur très grande fréquence, les hémorragies constituent un des symptômes capitaux de l'hypertension et elles affectent les modalités les plus diverses. Elles peuvent être consécutives à un traumatisme ou à une maladie intercurrente, et leur importance est alors hors de proportion avec la cause qui leur a donné naissance. Parfois elles se manifestent par de larges placards contusiformes de la peau à l'occasion de chocs insignifiants, d'une application de ventouses par exemple ; ou bien le processus hémorragipare se révèle par un saignement anormal des gencives au moindre effort de succion, quand les malades se brossent les dents ou encore par la présence au coin des lèvres, au moment du réveil, d'une salive légèrement sanguinolente.

Cronzon a rapporté le fait curieux d'un officier qui fut pris, après un éclatement d'obus, d'une très forte épistaxis. Elle s'expliquait par une élévation excessive de la pression artérielle que rien jusque-là n'avait permis de soupçonner.

Souvent c'est à l'occasion d'une grippe en apparence banale que les hémorragies surviennent, au cours d'accidents asthmatiformes, sous la forme d'une expectoration teintée de sang ou franchement sanglante.

Plus fréquemment les hémorragies sont spontanées. D'ordinaire, il s'agit d'épistaxis, sans signification dans l'adolescence, mais suspectes vers la quarantième ou la cinquantième année. Chez un de nos anciens collègues, chirurgien en province, le signe révélateur de l'hypertension consista dans un saignement de nez très abondant pendant qu'il opérait. La pression artérielle mesurait alors 230 millimètres. Quelques années après, il succomba à la suite de complications urémiques. Ces sortes d'épistaxis se reproduisent avec la plus grande facilité, souvent sans cause ou bien sous l'influence du froid, de la chaleur, etc. Mais il arrive aussi qu'elles ne se manifestent qu'à une ou deux reprises, quels que soient les accidents ultérieurs.

Les hémoptysies de l'âge moyen ou de la deuxième période de l'existence peuvent avoir la même signification. Haviland Hall en a rapporté cinq observations. Très souvent on les attribue à tort à une tuberculose latente. Un homme de trente-cinq ans avait été atteint de crachements de sang très graves et considéré comme tuberculeux, bien que l'on ne constatât rien d'anormal à l'auscultation. On lui avait même conseillé le séjour dans le midi. Quand nous le vîmes, sa pression artérielle mesurait 220 millimètres ; il y avait une accentuation très marquée du deuxième bruit de l'aorte et, à l'écran radioscopique, le vaisseau était dilaté. Cet homme mourut quatre ans après sans autres complications pulmonaires et à la suite d'accidents relevant uniquement de l'hypertension. Il est possible qu'en pareil cas les hémorragies soient favorisées par la présence de petits

foyers congestifs de nature tuberculeuse : mais leur spontanéité, au moins apparente, et leur abondance ne peuvent guère s'expliquer que par la coexistence de l'hypertension.

L'hématurie a été signalée incidemment comme un signe de sclérose rénale et d'hypertension par Albarran et par Widal. Nous en avons observé deux cas où les hémorragies se reproduisirent à quelques mois de distance, à la façon d'une épistaxis, pour durer quelques jours sans que la quantité de sang rendu fût très grande. Il était impossible d'incriminer la lithiase ou la tuberculose rénales. La pression artérielle, très élevée, atteignait 250 millimètres. L'un des deux malades, actuellement encore vivant, n'a pas présenté d'hématurie depuis trois ans, mais il a eu deux épistaxis.

Parmi les hémorragies plus exceptionnelles, nous devons signaler les hémorragies intestinales, parfois extrêmement abondantes, comme nous l'avons vu chez un malade porteur d'une hypertension artérielle considérable, qui ne souffrait par ailleurs d'aucun trouble témoignant d'une affection du tube digestif.

Enfin nous rapporterons le cas encore plus curieux d'une hémorragie péritonéale survenue chez un sujet hypertendu qui avait été pris subitement de coliques violentes accompagnées d'état nauséeux, de vomissements avec pâleur de la face et état syncopal. L'examen révéla la présence dans le flanc droit d'une masse de consistance molle due, comme l'opération le fit voir, à un énorme gâteau de sang correspondant à 1 litre environ de liquide et accolé à la face postérieure du côlon ascendant. Il fut impossible de connaître l'origine de l'hémorragie. Le malade guérit, et six mois après il fut repris d'accidents identiques, moins graves cependant, puisqu'on ne jugea pas utile d'intervenir à nouveau. Il est actuellement en excellente santé, bien que sa tension artérielle soit toujours de 240 millimètres.

Chez la femme, les métrorragies ne sont pas rares, surtout à l'approche de la ménopause. Naturellement elles n'ont de valeur diagnostique que si elles sont indépendantes de toute altération de l'utérus.

Les hémorragies rétiniennes ont été considérées également comme presque nécessairement liées à l'hypertension artérielle. Cela n'est pas toujours exact et, en pareils cas, la pression peut être tout à fait normale.

La nycturie est un signe plus important et, bien qu'on l'attribue d'ordinaire à une sclérose rénale, elle coïncide parfois avec une intégrité complète de la fonction du rein. Certains de nos malades nous ont déclaré qu'ils urinaient plusieurs fois la nuit depuis fort longtemps; quelques-uns étaient surpris même d'apprendre que c'était là un phénomène anormal. Il n'est pas douteux d'ailleurs que la nycturie s'accentue quand la sclérose rénale est constituée. La quantité de liquide rendue pendant la nuit devient alors considérable

et atteint 1 litre un quart, 1 litre et demi, comme on peut s'en rendre compte en pratiquant l'épreuve de la diurèse expérimentale que nous avons instituée avec Cottet.

Ces divers symptômes sont parfois isolés; mais d'ordinaire ils sont associés, et il n'est pas rare que les sujets atteints d'hypertension artérielle accusent en même temps de la dyspnée d'effort, de la céphalée occipitale, de la nycturie, et qu'ils aient présenté une des variétés d'hémorragies signalées précédemment.

Ces accidents sont de nature si différente qu'il semble impossible de considérer l'hypertension artérielle comme une entité clinique bien définie. Cependant un examen attentif permet de les ranger en trois groupes correspondant à des formes évolutives particulières : la forme vasculaire où les accidents cérébraux sont prédominants, la forme cardiaque ou cardio-aortique et la forme rénale.

Accidents cérébraux. — Il est de notion courante depuis nos travaux que l'apoplexie cérébrale complique fréquemment l'hypertension artérielle. Janeway lui attribue 14 p. 100 des cas de mort, chiffre certainement trop faible, et qui est dû à ce que souvent, comme nous l'avons dit, le coma a pour effet d'abaisser brusquement la pression.

L'apoplexie est parfois l'unique et ultime manifestation de l'hypertension. Froin et Rivet en ont rapporté de nombreux exemples tirés de la clinique de notre collègue Chauffard. Plus fréquemment, elle est précédée de symptômes liés, ainsi que Widal l'a justement remarqué, moins aux lésions du rein, s'il en existe, qu'aux troubles circulatoires qui les accompagnent.

Parmi ces symptômes, nous citerons la céphalée occipitale tenace, dont nous avons parlé, la sensation de crampes ou de doigt mort, les vertiges par spasme vasculaire et ischémie cérébrale.

L'amaurose subite est moins fréquente que dans la colique de plomb ou l'éclampsie : la raison en est qu'elle survient de préférence à la suite des paroxysmes hypertensifs, plus rares ici que dans l'hypertension aiguë.

L'hémianopsie, l'amblyopie, la diplopie transitoires ont été également signalées. Claude a rapporté le cas d'un homme, dont la tension mesurait 270 millimètres, qui fut atteint tout à coup d'ophtalmoplégie et de diplopie passagères; le fond de l'œil était normal. L'auteur attribua, avec raison, semble-t-il, ces accidents à une ischémie du territoire des noyaux des nerfs moteurs de l'œil, consécutive à l'artériosclérose et à l'hypertension artérielle.

Les hémorragies rétiniennes peuvent survenir, comme nous l'avons dit, alors que la pression est normale. Mais il est certain qu'elles sont plus fréquentes quand elle est exagérée.

En est-il de même du glaucome ? La question n'est pas encore résolue. Terson et Campos, Bajardi, Joseph, dans une thèse faite sous l'inspiration du professeur de Lapersonne, ont rapporté des cas où le glaucome coïncidait manifestement avec une hypertension artérielle. Nous-même en avons signalé d'autres. Cependant nous avons trouvé souvent la pression artérielle normale, sans pouvoir affirmer toutefois qu'il n'y avait pas eu auparavant de poussées hypertensives paroxystiques susceptibles d'expliquer la complication oculaire.

L'aphasie transitoire, les parésies passagères, la monoplégie brachiale notamment, sont pour ainsi dire, tant leur fréquence est grande, la monnaie courante de l'hypertension vasculaire. Elles apparaissent soudainement pour disparaître de même, sans laisser de trace et se reproduire parfois quelques semaines ou quelques mois après.

Les troubles mentaux ne sont pas rares. Ils affectent les modalités les plus variées : amnésie, confusion mentale, etc. Nous en avons avec Foy publié quelques observations. L'une d'elles avait trait à un chef de gare qui, au cours de son service, se trouva incapable, la mémoire lui ayant fait subitement défaut, de répondre à un voyageur; quelques minutes après, ce malaise s'étant dissipé, il put le rejoindre et lui donner sans se tromper tous les renseignements qu'il lui avait demandés. Chez cet homme, la pression artérielle mesurait 270 millimètres. Six semaines plus tard, il fut frappé d'hémorragie cérébrale et succomba en état de coma.

Un autre fait plus curieux encore concernait un homme, grand hypertendu, qui avait été atteint d'une crise convulsive avec aphasie transitoire. Ultérieurement, dans un accès de désespoir et se croyant victime de machinations, il voulut en finir avec la vie et se jeter à l'eau. Son fils, interne des hôpitaux, ayant eu l'idée de lui faire respirer le contenu d'une ampoule de nitrite d'amyle, il reprit immédiatement ses sens, ne conservant aucun souvenir de ce qui s'était passé. Quelques mois après éclatèrent de nouvelles crises éclamptiques, qui se terminèrent par un ictus apoplectique.

Chez un troisième sujet, dont la pression était de 270 millimètres, nous avons observé un accident maniaque du même genre, lequel coïncida avec l'apparition dans l'urine d'une quantité massive d'albumine. Ces faits doivent être bien connus de nos collègues psychiatres pour qu'ils n'attribuent pas à des psychoses des bouffées de délire imputables exclusivement à des modifications soudaines de la circulation cérébrale, provoquées par l'hypertension artérielle.

L'ictus apoplectique se voit chez des sujets relativement jeunes. Il survient entre la quarantième et la cinquantième année, à l'occasion d'un effort, d'un coup de froid ou sans cause provocatrice.

Un de nos malades en fut atteint pendant qu'il lisait son journal.

La brusquerie de l'ictus est vraiment caractéristique. Le sujet tombe à terre comme une masse ; il présente quelques mouvements convulsifs des membres ou des muscles de la face, de la déviation conjuguée des yeux et de la tête; ou bien il reste inerte, et sa pâleur est cadavérique. La mort peut être instantanée, ou bien elle est précédée d'inspirations qui durent quelques minutes et diminuent progressivement. Le pouls, jusque-là dur et tendu, devient petit et filiforme jusqu'au moment où il cesse d'être perçu.

A côté de cette forme foudroyante de l'hémorragie cérébrale, il en est d'autres, plus fréquentes, où les symptômes diffèrent suivant l'abondance et le siège de l'épanchement du sang dans le cerveau.

A la grande hémorragie par inondation ventriculaire correspond le tableau classique de l'apoplexie avec coma, abolition des fonctions de relation, résolution musculaire, etc. C'est en pareil cas que la pression peut s'abaisser subitement dans des proportions considérables.

L'hémorragie cérébrale localisée, avec hémiplégie ou aphasie, n'est pas spéciale aux sujets atteints d'hypertension, mais c'est chez eux qu'on la voit de préférence. La paralysie peut ne durer que quelques jours ou persister pendant fort longtemps. Chez un de nos malades, elle remonte à sept ans et, bien que la pression soit toujours aussi élevée, l'état général reste bon et l'activité intellectuelle entière.

Les hémorragies méningées ne sont pas rares. Très souvent elles ne constituent qu'un épiphénomène au cours des hémorragies cérébrales : ce sont les hémorragies cérébro-méningées décrites par Froin. Mais parfois l'épanchement de sang se fait exclusivement dans l'espace sous-arachnoïdien et provoque un ictus apoplectiforme, comme l'hémorragie cérébrale, ou des accidents à allure moins grave. Leur diagnostic repose sur la céphalée, la rachialgie, les contractures précoces, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, etc., et sur la présence dans le liquide céphalo-rachidien de sang en quantité variable, plus abondant dans les hémorragies pures que dans les hémorragies cérébro-méningées.

Parfois enfin, comme nous l'avons noté avec notre regretté élève Esmein, l'hémorragie ne se révèle qu'à l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui est rosé ou jaunâtre et contient des hématies à peine déformées ou en globulolyse. Le nom d' « épistaxis méningée » que nous avons donné à cette variété d'hémorragie en indique bien le mécanisme. Après quelques jours, le liquide s'éclaircit, à moins de raptus hémorragique nouveau, et on n'y trouve plus que des leucocytes mononucléaires, renfermant des pigments hématiques et des polynucléaires en petit nombre. Souvent la ponction lombaire a pour

effet de supprimer, pour plus ou moins longtemps, la céphalée violente dont se plaignaient les malades.

Les accidents cérébraux sont d'autant plus à craindre que la pression artérielle est plus forte. Au delà de 250 millimètres, ils sont presque inévitables, mais ils peuvent être tardifs ou, au contraire, relativement précoces avec une pression moindre. Cela tient, ainsi que nous l'avons fait remarquer, à ce qu'il y a à considérer deux éléments, la force de la pression et la résistance des vaisseaux. Ajoutons encore que ces accidents s'observent de préférence au cours des exacerbations paroxystiques d'hypertension, lesquelles soumettent les vaisseaux à des efforts subits et en provoquent la rupture.

Accidents cardio-aortiques. — Rarement isolés, ils coïncident d'ordinaire avec des complications cérébrales ou rénales. Parfois cependant ils sont prédominants, et les malades succombent comme de véritables cardiaques. Ce sont ces cas que nous allons examiner.

Les manifestations cardio-vasculaires de l'hypertension se révèlent, dès la période initiale, par l'accentuation du deuxième bruit de l'aorte, la dilatation de ce vaisseau et, éventuellement, par l'augmentation de volume du ventricule gauche.

L'accentuation du deuxième bruit aortique est le phénomène le plus précoce. On la constate déjà au cours du saturnisme aigu et de l'éclampsie, surtout au moment des crises hypertensives, et elle disparaît peu à peu après la guérison.

La dilatation de l'aorte à son origine apparaît également de très bonne heure, ce qui est conforme aux données de la physiologie. Hürthle a montré, en effet, qu'il suffit d'élever chez le chien la résistance périphérique de 1 centimètre de mercure pour déterminer immédiatement un accroissement de 2 centimètres cubes environ de la capacité aortique.

Au cas d'hypertension permanente, la dilatation progresse, tandis que se constituent des lésions dont la sclérose vasculaire généralisée est le terme ultime. Elle affecte alors à l'écran radioscopique la forme cylindroïde. L'aorte proémine dans la fourchette sternale, dépasse le bord droit du sternum et donne à la percussion cette matité si caractéristique en « cimier de casque » décrite par Potain. A cela s'ajoute souvent un rétrécissement ou une insuffisance de l'orifice. C'est le syndrome connu sous le nom de maladie de Hogdson, très fréquemment accompagné, comme on le sait, d'hypertension artérielle.

A ces modifications objectives correspondent des accidents que nous rappellerons pour mémoire : dyspnée d'effort, accès paroxystiques d'oppression, crises douloureuses à caractère angineux.

Ces dernières sont presque de règle au cours des aortites hypertensives. Souvent, comme Pal l'a montré, elles coïncident avec l'élévation soudaine de la pression. Rist et Krantz l'ont vu passer suivant l'état de calme ou de douleur, de 150 à 240 ou 250 millimètres. Il n'est pas rare que ces crises soient suivies de fluxion pulmonaire œdémateuse et d'expectoration sanglante.

Quand le vaisseau est profondément altéré et la dilatation aortique considérable, il peut se produire une rupture. Bien que, dans les faits qui en ont été rapportés, il ne soit pas parlé d'hypertension elle était néanmoins très vraisemblable. Pilliet l'a incriminée dans une observation publiée en 1889.

Dans d'autres, dues à Darcanne, à Tolat et à Sarvonnat, il y avait en même temps une hypertrophie considérable du cœur avec néphrite scléreuse, ce qui permet de supposer que la tension devait être anormalement élevée. C'est d'ailleurs l'interprétation admise par ces auteurs.

L'augmentation de volume du ventricule gauche est habituellement plus tardive, en raison des modifications organiques qu'elle nécessite. Tout d'abord, comme la dilatation aortique, elle n'est visible qu'à l'examen radiologique. Encore faut-il souvent, pour la déceler, user de procédés spéciaux, notamment de la recherche de l'indice de profondeur (Voy. p. 84). Plus tard, elle est accessible à la palpation et à la percussion, et, à ce moment, elle est d'ordinaire associée à un bruit de galop qui témoigne, moins de l'hypertrophie que de la dilatation du ventricule. Pour Potain, ce bruit constituait un signe à peu près certain de sclérose rénale; mais il est aujourd'hui admis qu'il peut en être indépendant.

L'hypertrophie cardiaque et le bruit de galop persistent parfois pendant longtemps sans autre accident, les malades étant dans un état d'équilibre circulatoire instable mais compatible avec une santé relativement satisfaisante. Puis, un jour ou l'autre, à la suite de l'élévation progressive de la pression, d'efforts intempestifs ou de la diminution de la résistance du myocarde, des complications finissent par apparaître, foudroyantes, rapides ou lentes, suivant les cas.

La plus grave, la rupture du cœur est, comme celle de l'aorte, assez exceptionnelle ; aussi ses conditions pathogéniques sont-elles assez mal connues. Cependant il résulte des observations de René Marie qu'il faut, pour la produire, que le ventricule soit hypertrophié. Or, comme le dit avec raison cet auteur, une hypertrophie essentielle ne peut être due qu'à une hypertension artérielle.

La dilatation subite du cœur se traduit par le syndrome bien connu de l'angine de poitrine de décubitus qui survient de préférence la nuit, s'accompagne de la douleur angoissante rétro-sternale si caractéristique avec irradiations dans les épaules et les bras et se termine souvent par l'œdème aigu du poumon. La mort peut en être la

conséquence, ou bien, après une guérison en apparence complète, les mêmes symptômes se reproduisent quelques jours, quelques semaines ou quelques mois après, pour aboutir à la terminaison fatale.

Parfois, enfin, la dilatation cardio-aortique est suivie d'une insuffisance fonctionnelle, subite ou progressive, des orifices auriculo-ventriculaires ou aortique.

La plus fréquente est l'insuffisance mitrale. Nous en citerons trois exemples : le premier concernait un malade, jusque-là indemne de toute lésion valvulaire, dont la pression artérielle mesurait 250 millimètres et qui fut pris subitement la nuit d'un accès d'œdème pulmonaire d'une telle violence que la mort paraissait imminente. Elle fut conjurée par une saignée abondante. Le lendemain, la pression était tombée à 170 millimètres et on entendait, dans la région de la pointe, un souffle grave, holo-systolique, d'insuffisance mitrale. Un mois après, il se produisit une hémorragie cérébrale mortelle. Dans le deuxième cas, l'accident initial fut identique et la guérison plus complète en apparence, puisque le malade put vivre pendant de longues années, sans présenter de nouveaux troubles. Dans le dernier, plus probant encore, il s'agissait d'un malade, brightique avéré, hypertendu et sujet à des accès pénibles d'angine de poitrine. A la suite de l'un d'eux, encore plus grave, le cœur se dilata subitement, et il apparut une double insuffisance, mitrale et tricuspidienne, suivie d'œdème et d'anarsaque. Quelques semaines après, le malade succomba au cours d'une asystolie banale. Dans tous ces cas, et c'est une particularité sur laquelle Traube a insisté avec raison, l'insuffisance fonctionnelle eut pour effet de mettre fin aux douleurs angoissantes.

Plus souvent l'insuffisance mitrale se constitue insidieusement, à bas bruit, sans phénomènes prodromiques. Elle est due alors, soit à une sclérose progressive de l'endocarde, propagée aux valvules, soit à la dilatation du ventricule qui entraîne les piliers dans une position excentrique, de sorte que les lames valvulaires n'ont plus une course suffisante pour obturer l'orifice lors de la systole. Parfois, comme l'ont signalé Sansom, Huchard et Blind, il s'agit d'un rétrécissement mitral, lequel relève probablement du premier des mécanismes que nous venons d'indiquer, c'est-à-dire d'une sclérose valvulaire consécutive à l'hypertension de la grande circulation.

L'insuffisance aortique est plus rare et elle résulte alors de la dilatation de l'orifice. Son existence, contestée par quelques auteurs, n'en est pas moins certaine, comme le prouve une observation avec confirmation anatomique de Barié. Nous en avons constaté plusieurs cas : l'un d'eux avait trait à un malade hypertendu qui présenta, à la suite d'accidents angineux, une insuffisance aortique, laquelle disparut quelques semaines après. Dans un autre fait, elle

coïncida avec des phénomènes angoissants et une augmentation soudaine du calibre du vaisseau. Quelques semaines après, le calme étant revenu, la dilatation aortique régressa, comme en témoigna l'examen radioscopique, et il fut impossible de retrouver le souffle de l'insuffisance. Les mêmes accidents se reproduisirent ultérieurement. Ce malade était également atteint d'hypertension artérielle.

La phase ultime des accidents cardio-vasculaires de l'hypertension est constituée par l'insuffisance cardiaque progressive avec arythmie complète, stases viscérales, œdème périphérique, etc. Souvent, à ce moment, ainsi que nous l'avons fait remarquer, la pression artérielle s'abaisse et tombe, par exemple, de 230 ou 240, à 180 ou 160 millimètres, chiffre encore notablement supérieur à celui qu'on s'attendrait à trouver. Si l'on n'a pas examiné les malades auparavant, on est fort en peine de rattacher les accidents à leur véritable cause et, quand il existe en même temps une insuffisance mitrale, on est porté à la considérer comme organique, alors qu'il s'agit au contraire d'une insuffisance fonctionnelle par distension ventriculaire chez un sujet antérieurement hypertendu. Cependant, même en l'absence d'indications sphygmomanométriques, il est toujours possible de rétablir la filiation des phénomènes. Leur association, habituelle alors avec une aortite ou la sclérose rénale, qui cadre mal avec l'idée d'une cardiopathie mitrale, doit faire admettre l'existence de l'hypertension artérielle, même si l'on n'a pas été en mesure de la constater. Cette association explique aussi que l'insuffisance cardiaque puisse être interrompue par des complications urémiques, d'où le nom de cardio-rénaux donné habituellement aux malades qui la présentent.

En raison de la complexité des accidents, il est difficile d'évaluer la fréquence des complications cardio-aortiques de l'hypertension artérielle. Cependant Janeway, dans sa statistique, attribue la mort, dans 35 p. 100 des cas environ, à une insuffisance cardiaque, à un œdème aigu du poumon ou à l'angine de poitrine. Son échéance est très variable. Assez souvent précoce quand il s'agit d'accidents œdémateux ou angineux, elle est plus tardive dans les autres cas. Pour Janeway, elle ne dépasserait pas en moyenne quatre ans, bien qu'il ait noté une survie de dix années chez un individu qui succomba du fait d'une insuffisance cardiaque progressive.

Accidents rénaux. — On discute encore sur les rapports chronologiques de l'hypertension artérielle avec la sclérose rénale, mais on tend de plus en plus à admettre que nombre d'accidents de cette affection sont imputables exclusivement à l'élévation anormale de la pression. Widal qui, plus que tout autre, a contribué à substituer une classification pathogénique à la classification nosologique des formes du mal de Bright, rattache à l'hypertension certaines manifestations dont la soudaineté, la régression rapide

et la répétition s'accordent mal avec l'idée qu'on se fait d'une lésion systématique et progressive. D'ailleurs, ces faits avaient déjà frappé les observateurs et, dans l'impossibilité où l'on était de les expliquer, on les considérait comme d'origine névropathique. N'était-il pas de notion courante, il y a quelques années, que l'hystérie compliquait souvent le mal de Bright ?

Parmi les troubles circulatoires, nous ne ferons que signaler les crampes musculaires, les fourmillements dans les membres, les phénomènes vertigineux, etc., et nous insisterons particulièrement sur les accidents oculaires, les paralysies et les crises convulsives.

Les accidents oculaires, si fréquents au cours du mal de Bright, n'ont pas toujours la même origine. Comme l'a dit Widal, « l'œil brightique » se présente sous des aspects différents suivant sa cause : rétinite albuminurique, névrite optique, hémorragies rétiniennes, etc. Mais ce n'est pas tout. Traube avait remarqué déjà que les troubles de la vision sont parfois indépendants de toute lésion, comme en témoignent leur évolution et l'examen ophtalmologique. Parmi eux, l'amblyopie, la diplopie et l'amaurose s'apparentent, par leur brusque apparition, leur guérison rapide, l'intégrité complète des milieux et du fond de l'œil, avec les accidents que l'on voit dans le saturnisme et l'éclampsie, c'est-à-dire dans les formes aiguës de l'hypertension artérielle. Pour expliquer une pareille analogie, il faut bien admettre que, dans les deux cas, ces accidents sont de nature dynamique et dus très certainement à des spasmes vasculaires d'origine centrale.

Nous en dirons autant des paralysies qui surviennent au cours des diverses périodes du mal de Bright. Si certaines d'entre elles résultent de lésions organiques et ne se distinguent en rien des paralysies par rupture vasculaire, d'autres n'ont aucun substratum anatomique. Ce sont, le plus souvent, des paralysies limitées à un bras, à une jambe, de durée transitoire et récidivant à quelques semaines ou quelques mois de distance. Pour interpréter ces faits, en apparence singuliers, on a proposé plusieurs théories.

La première est due à Traube, qui, frappé de l'ischémie, de la pâleur et de l'infiltration œdémateuse des centres nerveux, a attribué les paralysies à une sorte d'œdème cérébral. Cette théorie, longtemps en vogue, a été abandonnée à la suite d'examens négatifs.

La théorie toxique a pris sa place, mais on ne s'est pas entendu sur la nature de l'intoxication. Ascoli a discuté toutes les hypothèses et n'en a retenu qu'une, émise par des auteurs italiens, à savoir la rétention d'un poison sécrété par le rein, d'une sorte de *néphrolysine* dont l'action pathogène n'a d'ailleurs jamais été prouvée.

Pal a clos le débat en montrant que les paralysies des urémiques, non imputables à des lésions organiques, sont dues à des spasmes vaso-moteurs liés à l'hypertension artérielle. Leur similitude avec certains accidents des formes aiguës de l'hypertension, leur association avec des phénomènes également transitoires comme l'hémianopsie ou l'amaurose, prouvent en effet qu'ils relèvent de modifications soudaines de la pression artérielle, ce que confirment d'ailleurs les examens sphygmomanométriques, et, après la mort, l'absence de lésion.

On peut en dire autant des accès convulsifs qu'on a qualifiés d'éclamptiques par analogie avec ceux du saturnisme aigu ou de la grossesse. Pal en a signalé des cas, et nous en avons rapporté d'autres. Presque toujours ils avaient été précédés de prodromes tels qu'une céphalée violente, des fourmillements dans les jambes, des crampes, des troubles oculaires, des accès de délire, etc. Très fréquemment enfin, comme chez la femme en état de mal éclamptique, la crise convulsive coïncidait avec une exacerbation de l'hypertension.

C'est encore à l'élévation anormale de la pression qu'il faut rattacher les à-coups d'œdème pulmonaire observés chez les malades atteints à la fois de sclérose du rein et de lésions de l'aorte. Certains auteurs ont, il est vrai, attribué l'œdème pulmonaire à la rétention de produits toxiques consécutive à l'imperméabilité rénale. Mais cela n'est pas admissible ; on sait, en effet, que l'œdème pulmonaire peut se produire alors que l'intégrité du rein est parfaite et expérimentalement, quand on augmente la pression artérielle.

En résumé, l'hypertension doit être tenue pour seule responsable des complications transitoires et récidivantes qui surviennent si souvent au cours du mal de Bright. En ce qui concerne les autres accidents, les hémorragies cérébrales ou méningées notamment, son rôle, pour être moindre, n'est cependant pas négligeable et, si l'on se souvient que l'hypertension est capable de provoquer ces mêmes accidents chez des sujets dont les vaisseaux sont sains, — l'histoire du saturnisme aigu et de l'éclampsie en fait foi, — on admettra volontiers qu'elle les détermine encore plus facilement quand les vaisseaux sont lésés, comme c'est le cas chez les brightiques.

L'urémie constitue donc, comme l'a dit justement Widal, un syndrome complexe dans lequel prennent place des complications d'ordre toxique, dues à la rétention chlorurée ou à l'azotémie, et des complications d'ordre mécanique, allant du spasme vasculaire jusqu'à la rupture des vaisseaux du cerveau ou des artérioles méningées. Ce sont seulement ces dernières que nous avons envisagées.

PATHOGÉNIE. — Elle est encore controversée. Senhouse-Kirkes et Traube considéraient l'hypertension comme primitive, c'est-à-dire comme indépendante de toute lésion organique, mais sans

expliquer son mécanisme. Huchard l'attribua à un régime alimentaire défectueux, surtout à l'abus des aliments carnés ; puis il abandonna cette interprétation manifestement inexacte.

Actuellement, la plupart des cliniciens et des anatomo-pathologistes admettent que l'hypertension est consécutive à la néphrite scléreuse. Cette assertion s'appuie sur deux arguments principaux : la fréquence des altérations du rein à l'autopsie et les troubles de la fonction rénale constatés pendant la vie.

Le premier de ces arguments n'aurait de valeur que si les altérations du rein étaient constantes. Or elles font souvent défaut, aussi bien dans les formes aiguës que dans les formes chroniques de l'hypertension artérielle.

Nous rappellerons à ce sujet l'observation rapportée par Menetrier, concernant un sujet saturnin qui succomba à la suite d'accidents convulsifs et dont la pression mesurait 260 millimètres. L'examen anatomique montra l'intégrité à peu près complète des reins.

En 1905, Widal et Boidin ont publié le cas d'une malade atteinte d'hypertension artérielle et d'athérome généralisé, à l'autopsie de laquelle les reins ne présentaient aucune lésion apparente à l'œil nu. Histologiquement, les glomérules étaient sains, et il n'y avait qu'une très minime sclérose intertubulaire.

Froin et Rivet ont également noté l'absence d'altérations rénales chez des individus hypertendus, morts d'hémorragie cérébrale.

Le deuxième argument n'est pas plus probant. Les troubles dans le fonctionnement du rein, — retard dans l'excrétion de l'urine, présence d'albumine ou de cylindres, — sont, il est vrai, habituels chez les hypertendus, mais ils peuvent aussi faire complètement défaut. De plus, très souvent, les épreuves propres à évaluer l'aptitude fonctionnelle du rein donnent des résultats négatifs et, chez nombre de sujets, nous n'avons pas constaté de modification dans l'élimination du bleu de méthylène ou des liquides ingérés. Castaigne, utilisant le procédé de la concentration uréique maxima, a vu qu'elle pouvait être normale, et il en a conclu que l'hypertension n'était pas nécessairement associée à une lésion du rein. Pour ces raisons, il n'est pas exact que les individus porteurs d'hypertension artérielle soient toujours atteints de néphrite scléreuse en évolution ou latente, ce qui serait d'ailleurs en contradiction avec ce fait qu'ils peuvent vivre pendant quinze ou vingt ans sans autre accident.

D'ailleurs, à supposer réelles les relations entre les lésions du rein et l'hypertension artérielle, il resterait à indiquer le lien qui les unit. Traube avait cru tout d'abord le trouver dans l'obstacle que les lésions provoquent dans la circulation du rein, mais il renonça vite à cette interprétation, l'expérimentation lui ayant montré que la gêne apportée dans un domaine circulatoire aussi

restreint est incapable d'influer notablement sur le régime de la pression.

Depuis on a invoqué le rôle des poisons retenus dans l'organisme; mais on a été fort en peine de préciser celui qu'il fallait plus spécialement incriminer. Riva-Rocci a étudié dans la clinique de Forlanini l'action de toutes les substances retenues au cas d'imperméabilité rénale, et il n'en a trouvé aucune qui fût capable d'élever d'une façon durable la pression artérielle. Ascoli, avons-nous dit, n'a pas eu plus de succès.

Pour ces raisons, nous nous sommes toujours refusé à faire dépendre l'hypertension artérielle d'un trouble dans la fonction du rein et, d'accord avec Traube, nous pensons qu'elle est primitive et que les lésions organiques sont consécutives. Toutefois cette interprétation soulève deux problèmes : le premier concerne la nature de l'hypertension, le second ses rapports avec les lésions incriminées. Nous les aborderons successivement.

En 1904, à la suite de recherches sur la coexistence de l'hyperplasie surrénale et de la néphrite chronique hypertensive, nous avons attribué l'hypertension à une suractivité des capsules surrénales. C'était dans notre esprit une sorte de contre-partie de l'insuffisance surrénale aiguë et de l'insuffisance surrénale chronique, ou maladie d'Addison. La même altération a été constatée par d'autres observateurs, notamment par Josué, par Aubertin et Ambard, par Menetrier et Bloch, par Widal et Boidin.

Sans chercher à savoir si c'est aux lésions corticales ou aux lésions médullaires qu'il faut donner la préférence, nous dirons seulement que deux hypothèses principales prétendent actuellement expliquer le rôle de l'hyperplasie surrénale. D'après la première, soutenue tout d'abord par nous, l'hyperplasie commanderait l'hypertension; d'après la seconde, plus communément admise, l'hypertension serait d'origine rénale, et l'hyperplasie traduirait la réaction antitoxique de ces glandes vis-à-vis des poisons retenus dans l'organisme. Cette interprétation, adoptée par Gaillard et par Gouget, nous paraît inacceptable en raison de l'inconstance des lésions rénales.

Depuis, nous avons modifié notre opinion primitive. L'observation nous ayant montré, ainsi qu'à d'autres auteurs, que les lésions surrénales peuvent faire défaut dans les formes aiguës et chroniques de l'hypertension, nous pensons aujourd'hui que celle-ci, pour ne pas être toujours liée à une altération des capsules, n'en est pas moins d'origine adrénalinique, ou, en d'autres termes, qu'elle est due à une modification des organes chromaffines, producteurs d'adrénaline.

On sait en effet que les capsules surrénales ne sont, comme Kohn l'a prouvé, qu'un des éléments d'un système d'organes disposés le long du sympathique et apparentés par des réactions colorantes

communes. Ces organes, dits chromaffines, ont pour fonction essentielle de subvenir à la tonicité des éléments musculaires élastiques, peut-être dans tout l'organisme, mais en tout cas dans le domaine du sympathique, notamment de l'appareil cardio-vasculaire.

Or c'est, à notre avis, le fonctionnement défectueux du système chromaffine qui est la cause de l'hypertension artérielle. Les preuves en sont nombreuses.

Nicholson a montré qu'il y a, chez la femme enceinte, une sorte d'antagonisme entre le fonctionnement du corps thyroïde et celui des capsules surrénales. Si l'action de l'un de ces systèmes glandulaires vient à prédominer, il en résulte toute une série d'accidents : d'une part, l'hypertrophie thyroïdienne bien connue de la grossesse ; de l'autre, l'élévation anormale de la pression. Ne sait-on pas, d'ailleurs, que l'appareil chromaffine est particulièrement riche chez la femme et qu'elle possède des organes spéciaux, véritables réservoirs d'adrénaline, dont certains, agglomérés au voisinage de l'utérus, comme les corps de Marchand, sont très probablement destinés à provoquer la vaso-constriction et l'arrêt des hémorragies quand l'utérus s'est vidé de son contenu.

Les recherches expérimentales ne sont pas moins démonstratives. Lœper a montré que l'injection répétée d'adrénaline provoque de la bradycardie, de l'apoplexie myocardique, de la sclérose des coronaires et de l'hypertrophie de la surrénale ; Gouget, Aubertin, que le saturnisme expérimental et l'alcoolisme sont suivis d'une augmentation considérable du volume des capsules. Blum a signalé l'existence d'un diabète d'origine surrénale. Or les hypertendus présentent très fréquemment des poussées de glycosurie peu abondante et transitoire, analogues à celles que l'on détermine expérimentalement. On en a constaté chez les femmes éclamptiques. Hagelberg a trouvé, au cours de l'hypertension essentielle, une augmentation presque constante du sucre du sang. On sait enfin que les accès œdémateux pulmonaires, qui compliquent si souvent l'hypertension artérielle, ressemblent absolument à ceux que Hallion et Nepper ont déterminés chez l'animal à la suite d'injection d'adrénaline.

Partant de ces données, on a supposé que le fonctionnement exagéré du système chromaffine devait se traduire par la présence dans le sang d'un excès d'adrénaline ; mais les recherches n'ont pas jusqu'ici donné de résultats définitifs. Les procédés chimiques étant, de l'avis de tous, manifestement insuffisants, on a eu recours à des procédés dits biologiques, basés sur la propriété qu'a l'adrénaline de faire contracter les fibres musculaires et élastiques. Brokling et Trendelenburg ont trouvé cette réaction normale chez la femme enceinte et les hypertendus artériosclereux, diminuée dans la néphrite hypertensive. Stewart a fait des constatations analogues qui seraient

contraires à la théorie que nous soutenons, si ce dernier auteur n'avouait pas lui-même que l'on ne dispose pas actuellement de moyens propres à déceler l'adrénaline et ses variations dans le sang. Ce sujet demande donc de nouvelles études.

Il reste maintenant à démontrer que les lésions organiques, si habituelles à l'autopsie des sujets hypertendus, sont provoquées par l'hypertension artérielle. L'anatomie pathologique et l'expérimentation nous en fourniront les preuves.

Nous rappellerons d'abord que l'absence de lésion a été souvent notée, dans l'une et l'autre forme de l'hypertension, surtout dans la forme aiguë. C'est un argument décisif contre la théorie dite rénale de cette affection. Plus fréquemment, il est vrai, il existe des lésions, mais elles ont alors des caractères spéciaux qu'il convient d'analyser.

Dans l'hypertension paroxystique aiguë, l'éclampsie notamment, les altérations du rein peuvent être très étendues, mais, — nous avons déjà insisté sur ce fait, — elles ne ressemblent en rien à celles que l'on voit communément dans les néphrites. Par contre, elles sont tout à fait analogues aux lésions que l'on produit expérimentalement par la compression de l'artère rénale, en d'autres termes par la suppression brusque de la fonction du rein. Ces lésions sont donc d'origine mécanique, et c'est ce qui nous a conduit à dire qu'elles étaient, chez les éclamptiques, la conséquence et non la cause de l'hypertension.

Dans l'hypertension chronique, les lésions sont très différentes. Elles consistent avant tout dans de la sclérose, et le mot, assez impropre, de néphrite par lequel on les désigne ne convient qu'aux épisodes surajoutés, inflammatoires, survenus au cours d'un processus chronique, épiphénomène, d'ordinaire, de la sclérose artérielle généralisée. Or la sclérose elle-même peut être réalisée de toutes pièces par l'élévation anormale de la pression.

Traube a fait à ce sujet cette remarque intéressante, que la sclérose de l'artère pulmonaire, exceptionnelle comme l'on sait, se rencontre de préférence chez les malades atteints de rétrécissement mitral qui a pour effet d'augmenter la pression dans la petite circulation. Nous en avons publié un cas avec Giroux; Laubry et Parvu en ont rapporté un autre. Le nôtre concernait une jeune femme affectée de rétrécissement double, mitral et tricuspidien, à l'autopsie de laquelle on trouva un athérome généralisé du tronc et des branches de l'artère pulmonaire, alors que le système artériel aortique était remarquablement sain. Cet exemple illustre d'une manière saisissante le rôle de l'hyperpression sur la genèse des lésions vasculaires et justifie ce que nous avons dit, à savoir que la sclérose des vaisseaux suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps.

Ces données sont confirmées par l'expérimentation. Josué a provoqué chez les animaux des altérations des parois des vaisseaux en leur injectant de l'adrénaline, dont l'action hypertensive est

bien connue ; les altérations étaient proportionnelles au nombre des injections et à la durée de l'expérience. Krilow a réalisé sur des agneaux une hypertrophie du cœur et un épaississement des tuniques de l'aorte en élevant leur pression par le procédé de Blatz, qui consiste à suspendre l'animal par les extrémités postérieures. Enfin A. Carrell et Guthrie ont produit une artériosclérose, d'ordre exclusivement mécanique, en dirigeant le sang d'une artère à travers un réseau veineux de capacité relativement petite, c'est-à-dire en augmentant la pression du sang dans l'artère. Les modifications du vaisseau étaient constituées au début par de l'hypermyotrophie, puis par une sclérose adventicielle et intimale. Les lésions constatées dans diverses expériences ne reproduisent-elles pas, trait pour trait, ce que l'on observe chez l'homme ?

En résumé, nous pensons que l'hypertension artérielle est due à une suractivité du système chromaffine de l'économie, suivie à plus ou moins brève échéance des lésions rénales et vasculaires que l'on considère à tort comme le substratum anatomique de l'hypertension.

TRAITEMENT. — Nombre de moyens empruntés à l'hygiène ou à la thérapeutique ont été proposés pour combattre l'hypertension artérielle ; mais il ne semble pas que l'on en ait trouvé d'efficaces.

La réduction de l'alimentation carnée a été préconisée par Huchard pour remédier, sinon à l'hypertension, du moins aux lésions organiques qu'elle entraîne. Ultérieurement il convint que le régime diététique n'avait qu'un rôle accessoire. Il est sûr en effet que, s'il est bon de recommander aux malades de diminuer l'usage de la viande et d'éviter de faire des repas trop copieux, cela ne suffit pas pour ramener la pression à la normale.

Il est également nécessaire de proscrire les boissons alcooliques et les vins généreux, l'alcool entretenant et créant peut-être de toutes pièces l'hypertension artérielle.

On recommandera de plus aux malades de s'abstenir de fatigues de toutes sortes, d'efforts physiques violents, de veilles prolongées, le sommeil de la première heure étant celui dont l'action sur la pression artérielle est la plus sédative.

On a attribué à certains agents physiques une influence quasi souveraine, mais discutable, sur le régime de la pression. Les courants de haute fréquence, trop vantés, sont absolument inefficaces. Les expériences de contrôle instituées par Bergonié et Broca, nos observations, celles de Balinski et Widal, ont montré qu'il n'y avait rien à attendre de cette méthode, destinée à un prochain oubli.

Zimmern et Cottenot ont essayé l'irradiation des capsules surrénales. Sergent en a obtenu quelques bons résultats. Pour Qua-

drone, elle ne serait pas sans valeur, à condition d'en préciser les indications.

La balnéation par les bains carbo-gazeux, à Royat ou à Bourbon-Lancy, est souvent suivie d'heureux effets. Elle exerce une action calmante chez les individus exposés à des à-coups d'hypertension, et elle favorise l'adaptation de l'organisme aux troubles de la circulation. D'autre part, le séjour dans une station balnéaire éloigne les malades de leurs préoccupations habituelles et constitue un excellent adjuvant des autres médications.

Nous en arrivons maintenant aux agents médicamenteux. Beaucoup ont été essayés et quelques-uns trop prônés. Nous partageons à leur sujet le scepticisme d'Osler, qui ne croit pas à leur vertu. Toutefois ce n'est pas une raison pour se refuser à les étudier ou à les employer. Une chose doit nous y encourager, c'est que, s'il n'est pas possible de ramener définitivement la pression artérielle à la normale, il est cependant facile de l'abaisser, mais pour un temps malheureusement trop court.

On trouve, en effet, dans les composés nitreux organiques, toute une série de corps qui agissent remarquablement sur la pression. L'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle la fait subitement tomber de 220 ou 230 à 140 et 150 millimètres. Cette propriété peut être utilisée avec avantage contre certaines des complications soudaines de l'hypertension artérielle : tels les accès d'œdème aigu du poumon, les bouffées de délire, etc. Nous en avons rapporté des exemples.

L'influence de la trinitrine est moins rapide, quelquefois même elle semble nulle, probablement à cause de la lenteur relative de l'action du médicament, et parce que l'abaissement de la pression est pour ainsi dire masqué par des phénomènes réactionnels qui la ramènent à son chiffre antérieur. Il résulte en effet des recherches de Leech et des nôtres que la trinitrine ne manifeste son activité qu'après deux ou trois minutes.

Le tétranitrate d'érythrol ou tétranitrol employé par les auteurs anglais aurait, d'après eux, une action moins rapide, mais plus durable, de deux ou trois heures environ. Son inconvénient est de provoquer trop souvent des douleurs de tête pénibles.

Les nitrites alcalins, le nitrite de soude notamment, ne sont pas sans action, mais celle-ci est tardive et toujours moins marquée que celle des nitrites organiques. Sans être positivement hypotenseurs, ils exercent néanmoins une influence sédative sur la pression. Nous employons volontiers le nitrite de soude à la dose de 0 à 15 centigrammes par jour pendant plusieurs semaines.

Tout récemment, Macht dit avoir observé des effets remarquables et durables sur l'abaissement de la pression, par l'emploi du benzoate de benzyle, donné à la dose de XX à XXX gouttes d'une solution à

20 pour 100. Nous n'avons pas eu le temps de les contrôler.

Les iodures et le mercure ont une certaine efficacité, moins contre l'hypertension artérielle que contre les lésions qu'elle détermine, surtout si la syphilis est en cause. On prescrira alors les iodures concurremment avec les nitrites, et deux ou trois fois par an on leur substituera le traitement mercuriel, soit en frictions, soit en injections intra veineuses de sels solubles.

Dans ces dernières années, les recherches ont été dirigées dans une autre voie, plus capable à notre avis de conduire à de bons résultats, et l'on s'est adressé à toute une série d'extraits organiques doués, au moins d'après les expériences de laboratoire, d'une influence indiscutable sur la pression artérielle ; mais les opinions à leur égard sont très contradictoires.

On a fait usage principalement de l'hypophyse, ce qui paraît tout d'abord surprenant puisque, d'après Oliver et Scheffer, elle aurait une action hypertensive. Mais ultérieurement Seymonowicz a montré que cette action est précédée d'une phase d'hypotension; Scheffer, Halliburton et leurs élèves ont noté qu'après plusieurs injections l'effet hypertenseur disparaît pour faire place à un abaissement persistant de la pression.

D'ailleurs, plus on pénètre dans l'analyse si délicate de l'action des glandes endocrines, plus on voit que cette action est complexe et qu'elle résulte moins de l'influence exclusive d'une substance unique que de l'existence de substances multiples à effets souvent contraires. Cela explique que les résultats soient différents, suivant la partie de la glande employée et le mode de préparation. Howell, Henri Claude, A. Baudoin ont indiqué des procédés qui permettent de séparer les substances hypertensives des substances hypotensives de l'hypophyse. Ils ont extrait ces dernières du lobe postérieur de cette glande et, en les injectant chez des animaux, ils ont provoqué une phase d'hypotension très nette, d'une durée plus ou moins longue, suivie d'une phase réactionnelle, parfois minime ou même nulle. Girardi aurait obtenu des résultats à peu près semblables, mais la clinique n'en a pas encore bénéficié.

Fawcett s'est adressé aux extraits thyroïdiens. Seul, le résidu soluble dans l'alcool obtenu après extraction de toutes les autres substances a déterminé un effet hypotenseur. Or, chose curieuse, l'action hypotensive lui a paru surtout marquée quand on faisait usage des parties les moins riches en iode, les autres étaient inefficaces. Cette action ne se manifesterait d'ailleurs qu'à la suite d'injections intraveineuses ; elle serait nulle ou presque nulle quand la substance est injectée sous la peau.

L'étude des autres glandes est moins avancée. On a expérimenté successivement les extraits de corps jaunes qui, recueillis sur certains

animaux et dans des conditions déterminées, seraient, d'après Champy et Gley, nettement hypotensifs.

De même pour les extraits de surrénales, qui, pour Studzinski, contiendraient, à côté de l'adrénaline, une vaso-dilatine que l'on peut séparer de la première par certains procédés.

Enfin il est prouvé que certaines substances dérivées du foie, la choline notamment, sont capables d'abaisser la pression artérielle.

Comme on le voit, la question est encore à l'étude. Elle ne pourra être complètement résolue que quand on sera mieux fixé sur la composition chimique et le mode d'action des différents extraits organiques. Néanmoins il n'est pas douteux que les résultats obtenus, si médiocres soient-ils, doivent encourager les recherches dans ce sens.

Mais, à défaut d'une médication systématique de l'hypertension qui ne semble pas encore avoir été trouvée, on peut avec avantage faire usage de médications symptomatiques destinées à parer aux complications soudaines de l'élévation anormale de la pression.

On s'est adressé pour cela à des médicaments qui ont pour effet d'amener un abaissement rapide de la pression, comme les nitrites organiques. Chirié dit n'en avoir obtenu que de mauvais résultats. Cela n'est pas surprenant, car ces médicaments provoquent, après une phase courte d'abaissement de la pression, une phase réactionnelle au cours de laquelle elle remonte à son chiffre antérieur et quelquefois même le dépasse. Il vaut mieux alors recourir à l'opium et au chloral, qui possèdent une action à la fois sédative sur les centres nerveux et hypotensive générale.

Mais, de toutes les médications de l'hypertension paroxystique aiguë, la plus efficace, c'est la saignée large et copieuse. Pour certains auteurs, son succès serait dû à ce quelle entraîne une grande quantité de substances nocives. A notre avis, c'est plutôt parce qu'elle abaisse la pression d'une façon durable, mais à condition — et Chirié y a insisté avec raison — que la soustraction du sang atteigne 700 à 800 grammes.

C'est également à la saignée qu'il faut avoir recours pour combattre les épisodes aigus de l'hypertension chronique. Sans effet, quand les accidents sont dus à des ruptures vasculaires, elle convient au contraire aux cas où ils sont liés simplement à des troubles mécaniques, et l'on sait qu'une émission sanguine abondante a souvent raison des crises convulsives de l'urémie.

La ponction lombaire a été préconisée contre la céphalée violente des hypertendus, les accidents vertigineux et oculaires : glaucome, diplopie, etc. Dans deux cas personnels, la soustraction d'une forte quantité de liquide céphalo-rachidien fut suivie d'une sédation manifeste de la céphalée, qui ne se reproduisit que long-

temps après, Pierre Marie a rapporté des faits semblables.

Quand les troubles cardio-vasculaires sont prédominants, la médication doit être dirigée plutôt contre l'insuffisance cardiaque que contre l'hypertension elle-même. Cette dernière n'est pas, contrairement à ce que l'on croit, une contre-indication aux substances que l'on emploie d'ordinaire, telle que la digitale, dont on a trop tendance à s'abstenir par crainte d'élever encore la pression. Cette crainte n'est pas justifiée. Danielopolu a montré récemment, d'accord avec les données expérimentales, que la digitale n'est pas à redouter chez les malades hypertendus et qu'elle a plutôt pour effet d'abaisser la pression artérielle.

Une excellente association, recommandée jadis par Traube, consiste dans l'emploi simultané de la digitale et des préparations opiacées. Nous en avons obtenu de bons effets dans les crises d'asthme cardiaque, d'œdème pulmonaire ou de dyspnée douloureuse, chez les sujets atteints de lésions rénales et cardiaques.

Enfin, au cas de dilatation aiguë du cœur, il ne faut pas hésiter à recourir à l'ouabaïne, malgré son action hypertensive. Celle-ci n'est d'ailleurs pas à craindre, car, en pareille circonstance, la pression s'abaisse soudainement, et l'ouabaïne ne fait que la ramener à la normale. Mais ce n'est qu'une médication d'urgence, que l'on cessera dès que le danger sera passé.

Bibliographie. — Albarran, Hématuries des néphrites (*Presse méd.*, Paris, 15 oct. 1903, p. 657). — Ascoli (G.), Vorlesungen über Urämie, Iéna, 1903. — Aubertin, Hyperplasie surrénale dans l'alcoolisme chronique expérimental (*Séances et Mém. de la Soc. de biologie*, Paris, 27 juil. 1907). — Aubertin (C.) et Ambard (L.), Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 févr. 1904, 3e s., XXI, 175-181). — Aubertin et Parvu, La constante urétique chez les hypertendus (*Arch. mal. cœur*, Paris, 1910, p. 359). — Bailey, L'hypertension artérielle, signe révélateur de l'éclampsie (*Surg., gyn. and Obst.*, Chicago, 15 nov. 1911). — Ballantyne (J.-W.), Sphygmographic tracings in puerperal eclampsia (*Edinburgh med. Journ.*, mai 1885, p. 1007). — Ban (Paul), Le rein des éclamptiques (*Obstétrique*, Paris, 15 mai 1904). — Ban et Kaufmann, La folie et les femmes enceintes (*Soc. obst.*, Paris, avr. 1907). — Brind, Le rétrécissement mitral des artériosclérreux (Thèse de Paris, 1894, n° 197). — Bordas (Th.), Blutdruckbestimmung in der Blockade (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. LVI, S. 2481). — Bliss, Le diabète surrénal (*Deutsches Archiv f. klin. Medizin*, Berlin, 1901, t. LXXI, fasc. 1 et 2, p. 146). — Bouillaud, Sur la théorie des bruits du cœur. Discussion (*Gazette des hôp.*, Paris, 1861, 199, 268, 279). — Bowes, De la pression artérielle chez les sujets âgés (*Journ. of Laborat. and clin. medic.*, janv. 1907). — Brodbent, Association médicale britannique (*70e session*, Dumbourg, 1898). — Brokin et Tissot-Lemoine, Teneur en adrénaline du sang humain (*Deutsches Archiv f. klin. Medizin*, Berlin, 1-2, Bd. CIII, 1911). — Carrel (A.) et Guyon, Artériosclérose par modification chirurgicale de la circulation (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 28 avril 1906, p. 730). — Castaigne (J.), Concentration maximum de l'urée dans l'urine (*Journal médical français*, Paris, nov. 1910). — Chantemesse et Tessier, De l'éclampsie et de l'épilepsie partielle urémiques (*Rec. de méd.*, Paris, 1885, V, p. 305). — Chaud, Hypertension artérielle et accès éclamptiques. Recherche expérimentale sur l'éclampsie (Thèse de Paris, 1907). — Christeller, Ueber Blutdruckmessungen an Menschen unter pathologischen Verhältnissen (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berlin, 1881, Bd. XIII,

(p. 33). — Claude (H.) et Cotoni, Tabes fruste avec crises gastriques liées aux variations de la tension artérielle (*Société neurol.*, Paris, 7 déc. 1911). — Claude (H.) et Porak, Sur l'action hypotensive de certains extraits hypophysaires (*Presse médic.*, Paris, 10 janv. 1914, n° 3, p. 25). — Claude (H.), Ophtalmoplégie transitoire, régressive, chez un artérioscléreux (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er juin 1906). — Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, 2 Aufl., Berl., 1882, II, 312). — Crouzon (O.), Hémorragies naso-pharyngiennes après éclatement d'obus chez un sujet hypertendu (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 juillet 1916). — Dargenne, Rupture spontanée de l'aorte. Aorte non athéromateuse (*Bull. et Mém. Soc. anatomique*, Paris, 30 nov. 1900, p. 975). — Dehon et Heitz (J.), Sur la signification des hautes pressions diastoliques (*Echo médical du Nord*, Lille, 26 avril 1914). — Donaldson, De la pression sanguine dans la grossesse normale et anormale et dans le travail (*J. of Obst. gynec. of Brit. empire*, London, sept. 1913). — Du Castel, L'hypertension artérielle précoce dans les corps de troupe (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 janvier 1917). — Fabini, Hyperglycémie et hypertension (*Gaz. degl. Osped.*, Milano, 3 août 1913). — Fawcett (G. G.), Rogers (J.), Rahe (J. M.) et Beebe (S. P.), Effet des extraits thyroïdiens sur la pression sanguine (*Americ. Journal of Physiology*, janv. 1915; *Arch. mal. du cœur*, août 1915, n° 8, p. 274). — Fisher (S. W.), De la valeur diagnostique du sphygmomanomètre dans les examens pour assurance sur la vie (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, Chicago, 14 nov. 1914). — Flaischlen, Ueber Schwangerschaftsnud Geburtsniere (*Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, VIII, p. 354). — Foy (G.), Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle (Thèse de Paris, A. Steinheil, 1911). — Frank (Aug.), Ueber die Veränderungen am Zirkulationsapparate bei Bleikolik (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Berl., Bd. XVI, S. 423). — Froin (G.), Hématolyse et hématogenèse. Bactériolyse et bactériogenèse (Thèse de Paris, 1910). — Froin (G.) et Rivet (L.), Adénome des capsules surrénales et hypertension dans l'hémorragie cérébrale (*Gazette des hôpitaux*, Paris, 14 juin 1906, 67). — Gaillard, De l'hyperplasie surrénale (Thèse de Paris, 1908). — Gallavardin (L.) et Haour (Jean), Baisse systolique de la tension artérielle au moment de la menstruation (*Arch. mal. cœur*, Paris, 5 févr. 1912). — Ghiaidi, De l'action des extraits hypophysaires sur l'appareil cardio-vasculaire et sur la diurèse chez l'homme (*Regia academia di med. di Torino*, 11 juill. 1914; in *Arch.*, 1915, p. 220). — Gouget, Saturnisme expérimental, hypertrophie considérable des capsules surrénales (*C. R. et Mém. de la Soc. de biologie*, Paris, 19 déc. 1903). — Gouget, Athérome humain. Athérome expérimental et capsules surrénales (*Presse médicale*, Paris, 16 nov. 1907, p. 745). — Hagelberg, Hypertension et hyperglycémie (*Berl. klin. Woch.*, 30 sept. 1912). — Hallion et Nepper, Recherches expérimentales sur les effets circulatoires et sur les accidents d'œdème aigu produits dans le poumon par l'adrénaline (*Journ. de physiol. et de pathologie générales*, Paris, n° 6, nov. 1911). — Hall (F. de Havilland), Hemophysis due to high tension (*Lancet*, London, 14 août 1915, II, 429). — Hasenbrock, L'hypertension artérielle au point de vue étiologique et thérapeutique, Wiesbaden, 1916. — Heitz (J.) et Nobero, De la pression artérielle chez les tabétiques et de ses modifications, etc. (*Arch. mal. du cœur*, Paris, 1908, p. 505). — Hall (I. de), Cause et traitement de l'hypertension (*Amer. Journ. of Physiology*, 1915). — Howell, *The Amer. Journ. of the med. Science*, octobre 1914. — Huchard (H.), Des angines de poitrine (*Rev. de méd.*, Paris, 1883, p. 679). — Hürthle, *Arch. f. die gesam. Physiologie*, 1888-1890. — Hürthle, Ueber den gegenwärtige Stand und die Probleme der Lehre von der Blutbewegung (*Deutsche medicine Wochenschrift*, Berl., 22 sept. 1904, 1409). — Janeway (T. C.), A study of the causes of death in one hundred patients with high blode-pressure (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, Chicago, 14 décembre 1912, t. LIX, p. 2106-2110). — Jocqs, *France médicale*, 1887, n° 52. — Jonx, Sur l'existence et la signification de l'hypertension artérielle (*Med. klinik.*, Berl., 1913, n° 24). — Joseph, Le glaucome et ses rapports avec l'hypertension artérielle (Thèse de Paris, 1904). — Josué (O.), Capsules surrénales, hypertension artérielle, athérome (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 février 1904, 3e s., XXI, 139-141). — Josué, Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 14 nov. 1903). — Knapp (L.), Hemianopsie bei Eklampsie (*Prag. med. Wochenschr.*, 23 mai 1901). — Krilow, Artériosclérose expérimentale par augmentation de la pression sanguine (expériences sur des agneaux) (*Vratchebnaia Gazeta*, 1911, nos 14 et 15). —

LABADIE-LAGRAVE et LAUNAY, Accident aigu du saturnisme et hyper ension (*Tribune médicale*, Paris, 28 juillet 1906). — DE LAPERSONNE, L'œil saturnin (*Presse médicale*, Paris, 24 nov. 1906). — LEE (H.), Lésions pathologiques dans l'hypertension (*Journ. Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1er oct. 1911). — LEHMANN (F.), Hemianopsie bei puerperaler Amaurose (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 21 déc. 1896). — LIAN, L'alcoolisme cause d'hypertension artérielle (*Bull. Acad. de médecine*, 9 nov. 1915). — LŒEBB, Action de l'adrénaline sur l'appareil cardiovasculaire et sur la capsule surrénale (*C. R. de la Soc. de biologie*, 21 nov. 1903). — MACHT (D. I.), On the use of benzil benzoate in some circulatory conditions (*New York Med. Journ.*, 24 août 1920). — MANOMED (F. A.), The relation between arterial tension and albuminuria (*British medic. Journ.*, London, 1874, I, 679, 741). — MANOMED, The Etiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage (*Medico-chirurg. Trans.*, London, 1874, V, XXXIX, 2e série). — MARIE (René), L'infarctus du myocarde (Thèse de Paris, 1896). — MESETRIER, Hypertension et saturnisme (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 févr. 1904). — MESETRIER, Encéphalopathie saturnine et hypertension artérielle (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 12 fev. 1904). — MESETRIER et BLOCH, Rein polykystique, hypertrophie cardiaque, hypertension vasculaire et hyperplasie surrénale (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 juin 1905, p. 508). — MEYER, WIESER et WOLFSEN (Henry), Une réaction pupillaire suggestive d'artériosclérose avec hypertension (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, Chicago, 17 juillet 1915). — MÜLLER (O.) et BLATTER (K.), *Deuts. Arch. f. Klin. Med.*, 1907, Bd. XCI, S. 517). — OSLER (W.), Aphasie et paralysies transitoires dans l'hypertension et l'artériosclérose (*The Canadian med. Ass. Journ.*, Toronto, oct. 1911). — OSTROFF (C.), Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Urämie (*Sammt. klin. Vorträgevon Volkmann*, Leipz., 1886, n° 266). — PACHON (V.), Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie, la pression minima étalon sphygmomanométrique (*Presse médic.*, Paris, 22 mars 1913). — PAL, Gefässkrisen, Leipzig, 1905. — PARISOT (J.), Hypertension artérielle, Hypertrophie cardiaque, Hyperplasies hypophysaire et surrénale (*Arch. mal. cœur*, Paris, 1908, p. 426). — PILLET (A.), Rupture spontanée de l'aorte (*Bull. et Mém. Soc. anatomique*, Paris, 1889, p. 494). — PINARD (A.), Tension artérielle et puerpéralité (*C. R. du XIIIe Congrès international des Sciences médicales*, section d'Obstétrique, Paris, 1900, p. 181-182, et *Semaine médicale*, Paris, 1900, p. 330). — POLLAK, Kritisch-experimentelle Studien zur Klinik der puerperalen Eklampsie, Wien, 1904. — POROCKI, Sur la perméabilité rénale chez les éclamptiques (*Bulletin médical*, Paris, 1888, p. 105). — QUADRONE, De la radiothérapie des glandes surrénales dans quelques états hypertensifs (*Riforma medica*, Napoli, 15 févr. 1914, n° 7, p. 178). — QUERIEL et REYNALD, Tension artérielle et puerpéralité (*Congrès intern. de méd.*, Paris, 1900, section d'Obstétrique). — RÉSOS, La céphalée matinale continue des hypertendus (*Paris médical*, 1er juillet 1916, n° 17, p. 4). — RIEGEL, Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik (*Deuts. h. Arch. f. klin. Med.*, Berl., Bd. XXI, S. 175). — RIST (E.) et BONNAIT-LEGUEULT, Amaurose saturnine et hypertension artérielle (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 juin 1906). — RIST (E.) et KRANTZ (L.), Un cas d'artite avec crises hypertensives (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 juin 1906). — RIVA-ROCCI (S.), La sos anze ipertensive del secreto renale, contributo allo studio dell' uremia (*Gazetta medica di Torino*, 1898, XLIX, 301, 321, 441). — ROSENSTEIN, Ueber Epilepsia saturnina und deren Beziehung zur Urämie (*Virchow's Archiv*, Bd. XXXIX). — SANSOM, The diagnosis of diseases of the heart and thorax, aorta, London, 1892, p. 351. — SEMMORE-KIRKES, On apoplexy in relation to chronic renal disease (*Med. Times and Gazette*, London, 1855, p. 515). — SCHMORN, Ueber Blutdruck- und Gefrierpunktsbestimmungen bei Eklampsie (*Verhandlungen der G. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, Giessen, 1904). — SERGENT et CARNOT, L'irradiation des glandes surrénales dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 27 fev. 1914). — SILVA (P.), Amblyopie und Amaurose bei Schwangeren Gebärenden und Wöchnerinnen (*Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1897). — SIMPLEY (A.) et Mlle FRANCILLON, Recherches sur les modifications de la pression artérielle au cours de la menstruation (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 7 avril 1905). — STEWART (G.-N.), So called biological tests for adrenalin in blood with some observations on arterial hypertonus (*The Journal of experimental medicine*, Lancaster, oct. 1911, vol. XIV, n° 4, 377-400). — STEWART, La prétendue existence de l'adrénaline

(*Journal of experimental medicine*. Lancaster, vol. XV, n° 6). — Stoll (H.-F.), Du rôle de la syphilis dans les maladies cardio-vasculaires hypertensives (*Americ. Journ. of the medic. Sciences*. Philadelphia, août 1915). — Stones (W.), Signification clinique des pressions artérielles maxima et minima : leur rapport avec « la charge » et la « surcharge » du cœur (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, Chicago, 4 oct. 1913, vol. LXI, n° 14, in *Arch.*, 1914, 670). — Szili, Vorübergehende Erblindung im Wochenbett (*Centralblatt. f. prakt Augenheilk.*, 1882. VI, p. 169). — Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. Paris, 1839. — Terson (A.) et Campos (M.), Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux (*Arch. d'ophtalm.*, Paris, 1898 XVIII. 209-217). — Theuveny, Diagnostic clinique des accès éclamptiques (Thèse de Paris. G. Steinheil. 1903). — Tolat et Sarvonat, Contribution à l'étude de la rupture spontanée de l'aorte (*Revue de médecine* Paris. 10 nov. 1904). — Traube. *Gesammelte Beiträge zur Pathol. und Physiol.*, Berlin, 1878, Bd. III, p. 167 et 169. — Traube, Pathologie und Physiol., Berl., 1878. Bd. III, p. 446 : Encéphalopathie — Vaquez La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique (*Sem. méd.*, Paris, 30 nov. 1904). — Vaquez, Éclamsie puerpérale et tension artérielle (*Sem. méd.*, Paris, 13 mars 1907). — Vaquez, Hypertension (*Congrès français de médecine*. Paris, 1904). — Vaquez et Esmein, Des épistaxis méningées au cours des maladies hypertensives (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 23 nov. 1906). — Vaquez (H.), Des effets mécaniques de l'hypertension sur le système cardio-aortique (*Sem. médic.*, Paris, 10 mai 1905, p. 217). — Vaquez et Millet, Du cœur dans la grossesse normale (*Presse méd.*, Paris. 2 févr. 1898). — Vaquez, Hypertension (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 5 février 1914). — Vaquez et Nobécourt, De la pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 janvier 1897. p. 117). — Vinay (C.). Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, Paris, 1894. — Wildt, Pression artérielle chez le vieillard (*Central. f. Herz. und Gef.*, 1912, n° 2). — Wallich, L'hypertension gravidique (*Ann. gynécol. et obstétr.*, nov. 1912). — Widal (F.), Les grands syndromes du mal de Bright (*Journal médical français*, Paris. 15 janvier 1911, p. 18). — Widal et Boudin, Adénome des capsules surrénales. Hypertension et athérome généralisé (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 juillet 1905). — Wiener (M.) et Wolfner (H.). Une réaction pupillaire d'artériosclérose avec hypertension (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, Chicago. 17 juillet 1915). — Wiessner, Ueber Blutdruckuntersuchungen während der Menstruation und Schwangerschaft (*Gesellschaft f. Geburtshilfe*, in Leipzig, 19 juin 1899, in *Centralblatt. f. Gynäkol.*, 4 nov. 1899, p. 1335). — Williard J. Stone, Signification clinique des pressions artérielles maxima et minima: leur rapport avec « la charge » et la « surcharge » du cœur (*Journal of American medical Association*, Chicago, 4 oct. 1913, vol. LXI, n° 14). — Zweifel (P.) Zur Aufklärung der Eklampsie, 1. Mitteilung (*Arch. f. Gynäkol.*, Berl., 1904, LXXII).

DES TROUBLES DU RYTHME DU CŒUR ET DU POULS (ARYTHMIES)

HISTORIQUE ET GÉNÉRALITÉS. — On donne le nom d'arythmies aux modifications de la fréquence et du mode de succession des battements du cœur. Toutefois cette expression ne doit pas être prise dans son sens étymologique, qui impliquerait l'absence de toute cadence ; or le rythme, bien qu'anormal, peut être néanmoins régulier et coordonné.

Il n'y a pas longtemps que l'on a commencé à s'occuper des arythmies. Nos ancêtres s'en souciaient fort peu, et c'est gratuitement qu'on leur a attribué une certaine habileté dans l'art d'explorer le pouls. Les seules indications qu'ils lui demandaient avaient trait au diagnostic et au pronostic des maladies internes, et ils ne s'inquiétaient ni de son rythme, ni, chose plus surprenante, de sa rapidité. Quant à imaginer que ses modifications eussent quelque rapport avec le mode d'action du cœur, cela ne leur était pas possible, puisqu'ils ignoraient la circulation du sang.

La découverte d'Harvey n'y changea rien, tant est grande la force des idées préconçues, et c'est seulement cinquante ans plus tard, en 1749, que Sénac signala pour la première fois cette variété d'arythmie, quasi fondamentale, qui consiste dans la discordance entre les battements du cœur et du pouls. Il appela « intermissions » les irrégularités qui n'affectent que ce dernier et « irrégularités » proprement dites celles qui intéressent simultanément le cœur et les artères. Il chercha à établir leur relation avec les lésions cardiaques, les troubles dyspeptiques ou nerveux, nota les sensations subjectives dont elles s'accompagnent et même quelques-uns des moyens empiriques qu'emploient les malades pour s'en rendre maîtres.

Puis le silence se fit à nouveau, si bien qu'au début du siècle dernier Corvisart et Laennec parlent à peine des irrégularités du cœur.

En 1827, Adams, après Morgagni et Spens, il est vrai, fit connaître le ralentissement permanent du pouls et sa coïncidence avec des troubles nerveux graves. Leurs observations, confirmées quinze ans après par Stokes, dotèrent la clinique d'un syndrome nouveau connu sous le nom de syndrome d'Adams-Stokes.

En 1841, Bouillaud reprit l'étude des arythmies, presque au point où l'avait laissé Sénac. Comme lui, il distingua les intermittences en vraies ou en fausses, suivant qu'elles intéressent les artères et le

cœur ou celui-ci seulement. Il décrivit de plus les « faux pas du cœur », mais sans rien dire de leur nature et de leurs causes.

L'introduction par Marey, en 1863, des méthodes graphiques dans la médecine donna une puissante impulsion aux recherches cliniques. La substitution du sphygmographe au palper de l'artère permit enfin d'avoir des données précises sur la fréquence et le rythme du pouls. Mais on eut le tort de vouloir déduire de la forme des tracés des indications qu'elle est incapable de fournir ; aussi le livre publié sur ce sujet par Lorain en 1870 est-il rempli d'erreurs. Cependant cet auteur fit connaître assez exactement le pouls couplé digitalique.

En 1876, Riegel puis, en 1880, Germain Sée proposèrent pour la première fois une classification soi-disant rationnelle des arythmies. Ils donnèrent le nom d'allorythmies à celles qui se répètent suivant une certaine cadence et celui d'arythmies irrégulières à celles qui n'affectent aucun rythme déterminé. Cette distinction est d'ailleurs artificielle, car nombre d'irrégularités pourraient être indifféremment rangées dans l'une ou l'autre variété : telles les extrasystoles qui se présentent suivant les cas sous la forme d'une arythmie cadencée ou d'une arythmie irrégulière. La vogue imméritée dont a joui si longtemps cette classification tenait à ce qu'elle prétendait s'appuyer sur des tracés graphiques. Mais, en réalité, ceux-ci n'en disaient pas plus que le palper de l'artère.

Traube en tira un bien meilleur parti et décrivit d'une façon à peu près définitive le pouls bigéminé et le pouls alternant.

On ne comprit pas, d'abord, l'intérêt de ces recherches. De l'avis général, les irrégularités du cœur dépendaient de l'influence perpétuellement variable du système nerveux, et on ne croyait pas qu'il fût possible de leur attribuer quelque valeur. Les choses changèrent d'aspect à la suite des découvertes de Gaskell, d'Engelmann et de His.

Ces découvertes constituaient une véritable révolution. Il en résultait en effet que la part attribuée au système nerveux dans la contraction cardiaque était trop considérable et que celle du myocarde, jugée nulle, était loin d'être négligeable. Cette théorie, appelée myogène, ramena l'attention sur l'étude des arythmies, incita les médecins à chercher dans le cœur même la cause des irrégularités, et troubla les physiologistes attachés à la théorie neurogène comme à un dogme intangible. Elle fut l'occasion d'une quantité considérable de travaux expérimentaux et cliniques, qui modifièrent la conception que l'on se faisait de certaines arythmies, notamment de la bradycardie, des tachycardies paroxystiques et de l'arythmie complète. Parmi les auteurs qui ont contribué à l'étude deces différentes questions, nous citerons Mackenzie, Lewis en Angleterre, Erlanger, Thayer, Hewlett en Amérique, His, Hoffmann, Hering en Allemagne, Wenckebach en Hollande, Pezzi en

Italie; Danielopolu en Roumanie, etc. Nous avons apporté notre contribution à l'œuvre commune et inauguré toute une série de recherches poursuivies ultérieurement par Gallavardin, Josué, Lian, D. Routier, et plusieurs de nos élèves, Laubry, Esmein, Heitz, Leconte, Clarac, Donzelot, Lutembacher, etc.

Malgré les progrès réalisés dans ces dernières années, le moment n'est pas encore venu de proposer une classification des arythmies. Logiquement on pourrait en concevoir une, basée sur la physiologie pathologique et sur les relations de telle ou telle irrégularité avec le trouble d'une des fonctions du myocarde; mais elle serait trop schématique. Wenckebach, que cette conception avait séduit, a publié en 1903 un livre sur « l'arythmie considérée comme l'expression de troubles déterminés des fonctions du cœur ». Mais, dans une seconde édition parue en 1914, il a dû l'abandonner, l'expérience lui ayant montré qu'elle s'accordait mal avec les données de la clinique. S'il est sûr, en effet, qu'une modification dans l'excitabilité ou la conductibilité du myocarde se traduit par des extrasystoles ou de la bradycardie, etc., il n'en faut pas conclure qu'elle soit seule à les produire. Mieux encore, l'arythmie complète, qui témoigne au plus haut degré des désordres cardiaques, est un phénomène complexe qui dépend, pour une part, d'un trouble de l'excitabilité, pour une autre, d'un trouble de la conductibilité, de l'excitation, etc., sans compter les facteurs encore inconnus.

Aussi est-il préférable, en attendant que l'on puisse faire mieux, de procéder par énumération et d'étudier les arythmies les unes après les autres, ce qui a l'avantage de leur conserver leur personnalité clinique. Mais, auparavant, nous en donnerons un aperçu général en indiquant les moyens de les différencier au lit du malade.

*
* *

Certaines irrégularités se reconnaissent au palper de l'artère, d'autres nécessitent l'emploi des méthodes graphiques, indispensables en tout cas, quand on veut préciser la nature des diverses arythmies.

Celles-ci consistent essentiellement dans des modifications de la fréquence, de l'amplitude et du mode de succession des battements du cœur et du pouls.

La fréquence du pouls est tantôt augmentée, tantôt diminuée. Dans le premier cas, on dit qu'il y a tachycardie, dans le second bradysphygmie, ou bradycardie si le cœur est également ralenti.

L'inégalité d'amplitude affecte deux formes principales. Dans l'une, elle est périodique, une pulsation faible succédant régulièrement à une pulsation forte : c'est le pouls alternant. Dans l'autre, elle n'a aucun rythme déterminé : les pulsations sont rapides, incoordonnées,

parfois à peine perceptibles : c'est le pouls irrégulier perpétuel ou arythmie complète.

Le mode de succession des pulsations peut être troublé de plusieurs façons. Parfois des pulsations d'égale valeur se succèdent par groupes de deux suivis d'une longue pause et constituent le pouls bigéminé ou couplé des anciens auteurs, trigéminé si les groupes comprennent trois pulsations. D'autres fois, la pulsation supplémentaire et la pause qui lui succède apparaissent de loin en loin au cours d'un rythme régulier figurant ainsi les intermittences et « faux pas » de nos prédécesseurs. Ces diverses irrégularités correspondent à ce que l'on appelle aujourd'hui l'arythmie extrasystolique.

On peut également, au moins dans certains cas, préjuger de la nature d'une arythmie d'après les sensations accusées par les malades.

La sensation de déclenchement subit des battements du cœur coïncidant avec le passage d'un rythme normal à un rythme précipité est un signe presque certain de tachycardie paroxystique. Il est fréquent alors que l'accès se termine de même brusquement, le rythme reprenant ensuite sa cadence ordinaire.

Des manifestations particulières décrites par les malades sous le nom de reflux au cœur ou de torsion avec angoisse lipothymique ne peuvent être dues qu'à des extrasystoles. Des accès vertigineux, syncopaux ou convulsifs, accompagnés d'une lenteur insolite du pouls, doivent faire penser au syndrome d'Adams-Stokes.

Les autres arythmies sont habituellement silencieuses. Cependant l'arythmie complète donne parfois lieu, au moins à son début, à des troubles caractérisés par une sensation anormale de battements précipités avec pesanteur dans la région précordiale.

Quant à l'arythmie respiratoire et à l'alternance du pouls, elles ne se révèlent par aucune manifestation subjective.

ARYTHMIE RESPIRATOIRE

L'arythmie respiratoire consiste dans une modification chronologique de la succession des battements liée à la respiration. Ou bien elle est méconnue, ou bien au contraire on lui accorde une trop grande valeur, en l'attribuant à tort à quelque trouble grave du cœur.

Cette variété d'arythmie a été signalée dès le milieu du siècle dernier par Hardy et Béhier, qui ont indiqué ses relations avec les diverses phases de la respiration et noté que le pouls s'accélère au moment de l'inspiration. Plus tard Heinbrodt a confirmé ces observations, mais sans réussir à en donner l'explication.

Le mécanisme de l'arythmie respiratoire a été élucidé par Wer-

theimer et Meyer, et par Fredericq (de Liége), au moyen d'expériences faites sur les animaux, sur le chien notamment, qui présente cette irrégularité à l'état normal.

Enfin, dans ces dernières années, l'arythmie respiratoire a été l'objet de nouvelles observations cliniques dues à Mackenzie et à nous-même.

MANIFESTATIONS CLINIQUES. — L'arythmie respiratoire s'observe

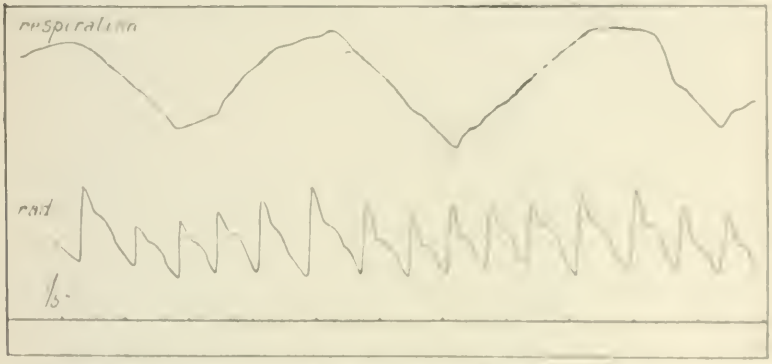


Fig. 94. — Forme ordinaire, cadencée, de l'arythmie respiratoire.

de préférence chez les sujets jeunes. Aussi quelques auteurs lui ont-ils donné le nom de pouls infantile. Pour Mackenzie, on la rencontrerait chez 30 à 40 p. 100 des adolescents. On la constate également dans

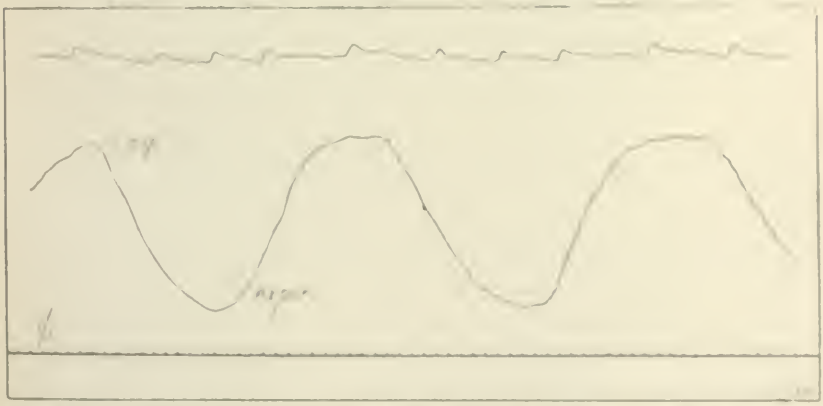


Fig. 95. — Arythmie respiratoire. Prédominance de la bradycardie d'expiration

la convalescence des maladies graves et dans la dépression nerveuse liée aux états neurasthéniques.

Elle se présente sous deux formes : celle d'une arythmie cadencée où des battement précipités succèdent régulièrement à des battements espacés (fig. 94) et celle d'une sorte de ralentissement du pouls dans laquelle les périodes de battements espacés l'emportent de beau-

coup sur les périodes de battements rapides (fig. 95), le rythme du pouls à la minute étant, de ce fait, plus lent qu'à l'état normal. Dans les deux cas, le ralentissement correspond à l'expiration et l'accélération à l'inspiration.

Très souvent l'arythmie se reconnaît au palper du pouls, en comparant son rythme avec celui de la respiration. Elle est plus manifeste quand on dit au sujet de faire des inspirations lentes et profondes, mais sans effort. Chose curieuse, parfois ce sont les parents qui la signalent au médecin pour l'avoir remarquée chez leur enfant pendant son sommeil, où le calme et l'amplitude des mouvements respiratoires l'accentuent. Dans d'autres cas, elle ne se révèle que sur les tracés graphiques. Elle disparaît quand le cœur s'accélère, à la suite d'une course, sous l'influence de la digestion ou simplement dans le passage du décubitus dorsal à la station verticale. Pour la même raison une injection d'atropine a pour effet de la supprimer.

MÉCANISME. — Marey s'est trompé sur les caractères et les causes de l'arythmie respiratoire. Pour lui, elle consistait en une accélération des pulsations pendant l'expiration et un ralentissement pendant l'inspiration par suite de « l'action alternativement favorable et défavorable que la pression intrathoracique exerce sur la systole cardiaque ». Son erreur tenait à ce qu'il observait les sujets en état d'inspiration forcée, laquelle a effectivement pour effet de ralentir le pouls et presque de le supprimer, alors que c'est l'inverse dans la respiration calme.

En réalité, l'arythmie respiratoire relève, comme l'ont montré Fredericq et Wertheimer, d'une influence exclusivement nerveuse.

Fredericq a prouvé expérimentalement que le ralentissement du cœur et du pouls pendant l'expiration est le phénomène fondamental de l'arythmie respiratoire et qu'il est consécutif à un réflexe qui, parti des muscles inspiratoires du thorax à la fin de l'inspiration, gagne les centres et se transmet par voie centrifuge au nerf pneumogastrique. Le nerf excité provoque le ralentissement du cœur, qui commence, fait essentiel et dont témoignent les tracés, non au début de l'expiration, mais à la fin de l'inspiration.

Parmi les arguments en faveur de cette interprétation, nous signalerons l'action du chloroforme qui, en supprimant la sensibilité périphérique, supprime du même coup le réflexe nerveux et les irrégularités du pouls, tandis que le chloralose, qui exalte cette sensibilité, les laisse subsister. Enfin, si l'on sectionne chez le chien le nerf pneumogastrique, ou si on le paralyse par l'atropine, on fait disparaître l'arythmie respiratoire, ce qui prouve bien que le réflexe nerveux se transmet par la voie du vague.

La bradycardie d'expiration, ou arythmie respiratoire, affecte également toutes les parties du cœur, oreillettes et ventricules, qui battent sur le même rythme. C'est une bradycardie totale, ou encore

une bradycardie sinusale, ainsi nommée parce que le réflexe qui commande le ralentissement se transmet au cœur par l'intermédiaire du sinus, lieu d'origine de la contraction. Elle consiste donc essentiellement, au point de vue de la terminologie physiologique, dans une excitabilité périodique et anormale du nerf pneumogastrique, dont l'action sur le sinus est bien connue.

Cette arythmie, en raison de sa nature, n'est justiciable d'aucun traitement. Il importe seulement de la connaître pour ne pas s'en effrayer.

POULS PARADOXAL

Cette forme d'arythmie, décrite par Griesinger en 1854 et par Küssmaul en 1873, est caractérisée par la diminution d'amplitude ou même la suspension momentanée du pouls pendant l'inspiration. Elle a été ultérieurement l'objet de travaux dus à Sommerbrodt, Harris, Wenckebach et Pezzi.

A première vue, ce phénomène semble ne rien avoir d'anormal, et l'on sait que, sous l'influence de l'effort, le pouls se ralentit pendant l'inspiration au point parfois de disparaître complètement. C'est ce qui se passe dans l'épreuve de Müller, qui consiste à faire des inspirations de plus en plus profondes et à maintenir la glotte fermée pendant que l'on bouche une narine avec le doigt ; ou encore, comme l'a noté Wenckebach, quand, assis sur une chaise dont on empoigne le siège avec les mains, on remplit à fond la poitrine. Aussi Potain disait-il que le pouls paradoxal n'était que l'exagération d'un fait physiologique et qu'il n'avait de paradoxal que son nom.

Mais ici, comme pour l'arythmie respiratoire, il faut distinguer. Ce qui constitue l'anomalie signalée par Griesinger et Küssmaul, c'est son apparition à l'état, non d'effort, mais de respiration tranquille ; or cette sorte d'anomalie est toujours pathologique. Pour cette raison, Pezzi a proposé de remplacer le nom de pouls paradoxal, qui peut prêter à confusion, par celui de signe de Griesinger-Küssmaul (fig. 96).

Ces auteurs, ayant eu l'occasion de l'observer chez des malades atteints de péricardite chronique, le considérèrent comme quasi pathognomonique de cette affection. Ils l'attribuèrent au retrécissement des vaisseaux de la base du cœur résultant de la traction exercée sur eux par les adhérences au moment de la distension inspiratoire du thorax.

La valeur de ce signe fut contestée par Traube, qui rapporta trois cas de pouls paradoxal chez des sujets à l'autopsie desquels le cœur fut trouvé mobile. Ultérieurement on en signala d'autres analogues. Les lésions le plus souvent notées consistèrent dans les tumeurs du

médiastin, des épanchements de la plèvre ou un rétrécissement du larynx.

Faut-il en conclure que le signe de Küssmaul n'a rien affaire avec la symphyse du péricarde ? Assurément non, car on le rencontre, malgré tout, fréquemment dans cette affection, et c'est à elle qu'on devra penser, s'il n'y a aucune autre raison de l'expliquer. C'est d'ailleurs l'opinion adoptée par Pezzi. Dans un récent travail, Svoiechotow a prétendu que le pouls paradoxal se verrait de préférence dans les cas d'adhérences du cœur et du péricarde à la

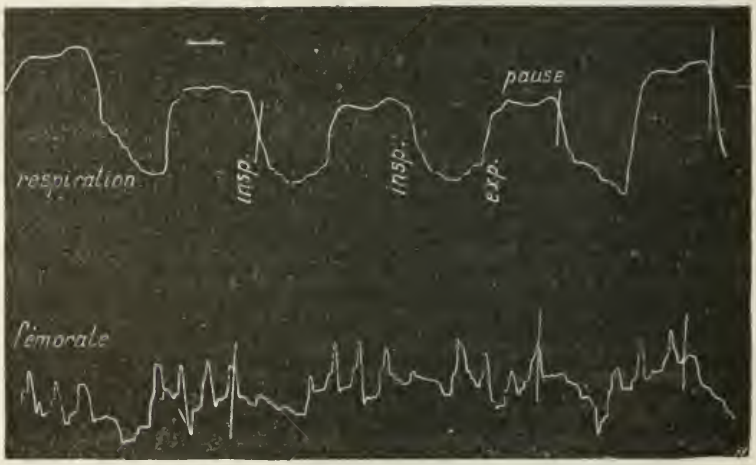


Fig. 96. — Tracés de la respiration et de l'artère fémorale.

Pouls paradoxal de cause mécanique ; il disparaît pendant l'inspiration et réapparaît pendant l'expiration pour présenter son maximum d'amplitude pendant la pause respiratoire (symphyse endopéricardique et médiastino-péricardique) (Pezzi).

plèvre et au poumon gauches. Il en a rapporté deux observations probantes.

Par contre, l'interprétation proposée tout d'abord par Küssmaul est complètement erronée. Le pouls paradoxal est dû non pas, comme il le croyait, à la traction exercée par les adhérences sur le vaisseau, mais à la gêne respiratoire qu'elles déterminent, ce qui explique qu'on puisse le voir aussi bien dans certaines affections graves de la poitrine que dans la symphyse du péricarde.

Le mécanisme du pouls paradoxal n'est pas tout à fait élucidé. Pour les premiers observateurs, il consistait dans un trouble mécanique analogue à celui invoqué par Marey pour expliquer l'arythmie respiratoire, c'est-à-dire dans la diminution d'énergie de la systole lors de la distension inspiratoire du thorax. Wenckebach le fait dépendre de conditions multiples : extrathoraciques, dynamiques, etc. Mais la cause prépondérante est certainement nerveuse.

La preuve en est que, dans l'expérience de Müller, où l'on pourrait supposer que l'action mécanique est seule en cause, l'administration de l'atropine qui paralyse le nerf vague n'en fait pas moins disparaître les modifications du pouls. Il en est de même du pouls paradoxal, qui, ainsi que nous l'avons vu avec Esmein, est supprimé par l'atropine. Pour ces raisons, il semble bien que cette arythmie soit due à un trouble réflexe transmis aux centres nerveux et de là au cœur par la voie du pneumogastrique.

EXTRASYSTOLES

L'arythmie extrasystolique, la plus fréquente de toutes les arythmies, est celle qui inquiète le plus les malades, car elle donne lieu à des sensations subjectives parfois fort incommodes.

Elle est due essentiellement à l'interposition, au cours de la révolution cardiaque, de contractions intempestives du sinus, de l'oreillette ou du ventricule, qui impriment au pouls des formes variées. La plus habituelle consiste dans la présence, après une pulsation normale, d'une ou deux pulsations supplémentaires suivies d'une pause plus ou moins prolongée : c'est le pouls couple, bigéminé ou trigéminé des anciens auteurs.

D'autres fois, le pouls est seulement plus lent qu'à l'ordinaire; ou bien sa fréquence est la même, mais son amplitude varie périodiquement, une pulsation faible venant s'intercaler entre deux pulsations fortes pour constituer une sorte d'alternance.

Il peut arriver enfin que l'extrasystole ne s'accompagne d'aucune modification perceptible au pouls et ne se révèle que sur les tracés graphiques.

MÉCANISME — A l'état normal, toute contraction des oreillettes ou des ventricules a pour effet de les rendre pour un certain temps réfractaires à une excitation nouvelle et de créer une période de repos qui constitue la diastole. Cette « inexcitabilité périodique », ou « état réfractaire », décrite par Marey, est absolue pendant la systole, puis elle diminue ensuite progressivement, pour faire place à une excitabilité d'abord relative et enfin complète, au moment du retour de l'excitation, qui doit donner naissance à la systole suivante.

Dans certaines conditions, pathologiques ou simplement anormales — excitabilité trop grande du cœur, action trop énergique des excitants — l'inexcitabilité peut être forcée, surtout au cours de sa phase terminale, où elle est moins prononcée, et il en résulte une contraction supplémentaire, qui constitue l'extrasystole (fig. 97).

D'ordinaire, mais non toujours, les extrasystoles sont suivies d'une pause plus ou moins prolongée, dite repos compensateur, et perceptible au pouls sous la forme d'une intermittence. En voici la raison :

L'extrasystole a les mêmes effets sur le myocarde qu'une systole

légitime, et elle le replonge dans l'état réfractaire au moment où il allait en sortir. Aussi, quand le stimulus qui provient au temps voulu des régions supérieures atteint celle où s'est produite l'extrasystole, il la trouve incapable de réagir par une contraction. Puis le cycle recommence, et il faut attendre le retour du stimulus suivant pour que la région en question, redevenue enfin excitable, se

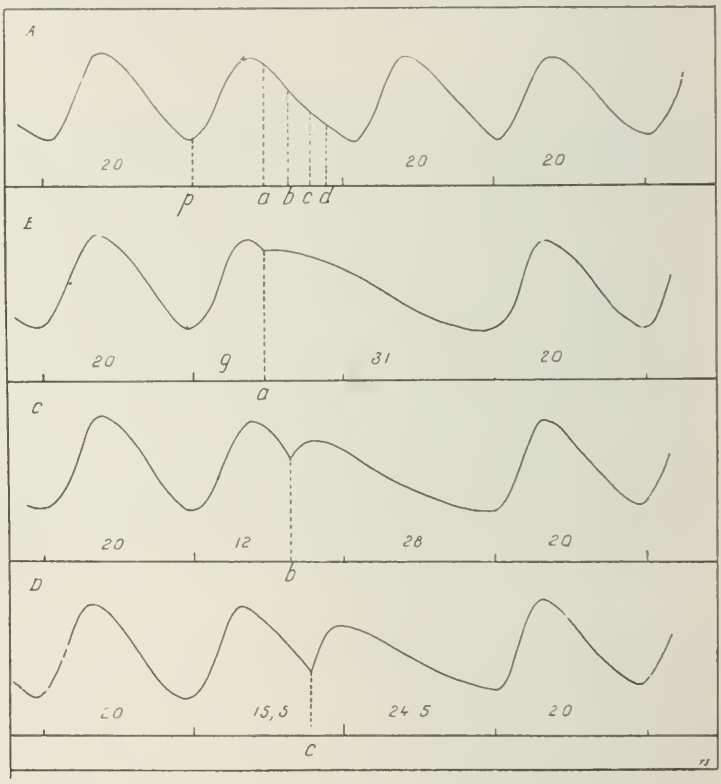


Fig. 97. — Inexcitabilité périodique du cœur.

De P à *a*, période d'inexcitabilité absolue ; de *a* à *d*, période d'excitabilité relative pendant laquelle se produisent des extrasystoles d'autant plus fortes qu'elles sont plus tardives.

contracte à nouveau. L'ensemble de ces actes successifs occupe souvent la durée de deux révolutions ; le rythme du pouls extrasystolique est alors double du rythme normal du sujet. Cette loi subit d'ailleurs de nombreuses exceptions (fig. 98).

PRINCIPAUX TYPES D'EXTRASYSTOLES. — Les extrasystoles peuvent prendre naissance dans toutes les parties du cœur, mais de préférence dans celles qui dépendent du système des fibres du faisceau primitif du cœur : le ventricule ou le sinus, l'oreillette ou le faisceau qui les unit. Elles sont donc sinusales, auriculaires, auriculo-

ventriculaires et ventriculaires. Nous les étudierons successivement en commençant par les extrasystoles ventriculaires et auriculo-ventriculaires, les plus fréquentes et les plus intéressantes.

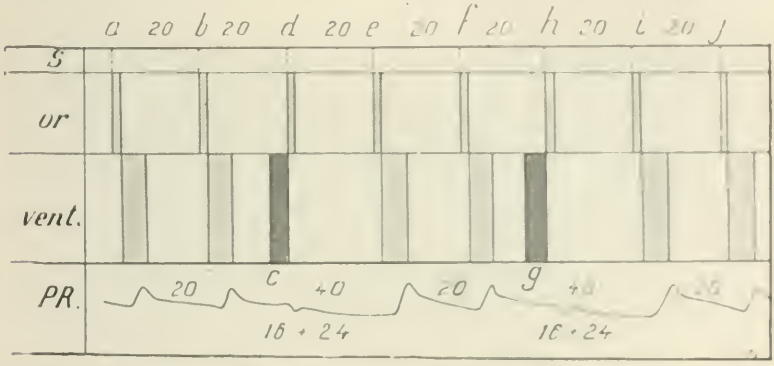


Fig. 98. — Représentation schématique de l'activité cardiaque au moment de l'extrasystole

L'excitation née en S (sinus) passe par *or* (oreillette) pour aboutir à *vent* (ventricule). P.R pouls radial. En *a* et *b*, contractions régulières. En *c* et *g*, extrasystoles ventriculaires; les excitations *d* et *h* traversent l'oreillette, mais n'abordent pas le ventricule, en état réfractaire, par suite de l'extrasystole. La longueur du pouls extrasystolique = 40 (double du pouls normal).

Extrasystoles ventriculaires. — Les extrasystoles ventriculaires s'accompagnent à l'auscultation du cœur, à l'examen du pouls radial et des tracés graphiques, de signes qui permettent de les reconnaître facilement.

Quand l'extrasystole suit de très près la systole normale, elle provoque un rythme à trois temps simulant un galop ou plutôt un dédoublement. Les deux premiers bruits sont dus à la systole légitime, le troisième à la fermeture, sous l'influence de l'extracontraction des valvules auriculo-ventriculaires, ouvertes à la suite de la contraction précédente. Ce troisième bruit a une sonorité éclatante, parce que l'extracontraction fait passer brusquement les valves auriculo-ventriculaires d'une position extrême à l'autre, tandis qu'à l'état normal celles-ci, soulevées d'abord par la réplétion diastolique du ventricule, se ferment ensuite presque sans secousse.

Quand l'extrasystole est plus tardive, le rythme cardiaque est à quatre temps : c'est le rythme couplé. Les deux premiers bruits correspondent à la systole légitime ; les deux autres, à l'extracontraction. Parfois une nouvelle extrasystole se produit, et un troisième couple apparaît pendant le temps de la diastole cardiaque.

Les extrasystoles ventriculaires se reconnaissent sur les cardiogrammes à la présence, entre les soulèvements normaux, de soulèvements supplémentaires, situés à distances variables des premiers et en nombre égal à celui des extrasystoles.

Ces mêmes ondes se retrouvent sur les phlébogrammes, entre les

soulèvements *a*, auriculaires, avec lesquels elles n'affectent aucun rappport déterminé ; elles peuvent même, comme on le voit sur le tracé (fig. 98), se confondre avec l'un d'eux, ce qui augmente

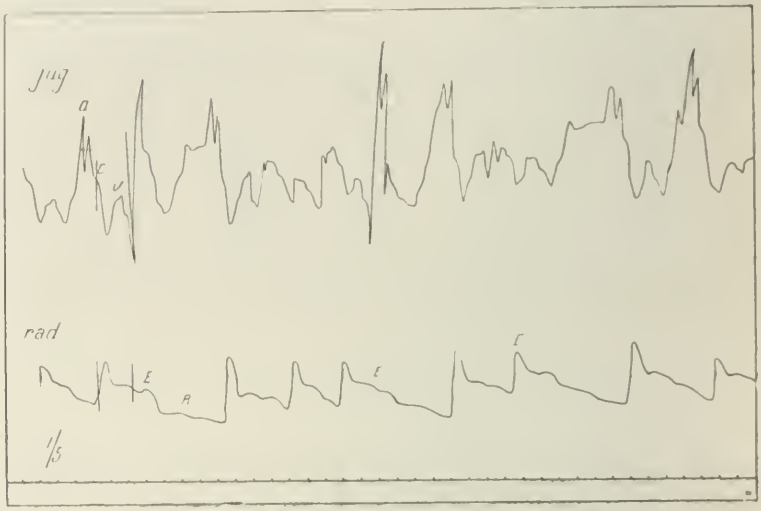


Fig. 99. — E. E', E'', extrasystoles ventriculaires.

En E, E', le soulèvement extrasystolique se confond sur le tracé jugulaire avec le soulèvement *a*.

d'autant son amplitude. Mais, fait essentiel, les soulèvements *a* arrivent toujours à leur temps ; l'espace qui les sépare est toujours le même, car les phénomènes insolites se passant dans le ventri-

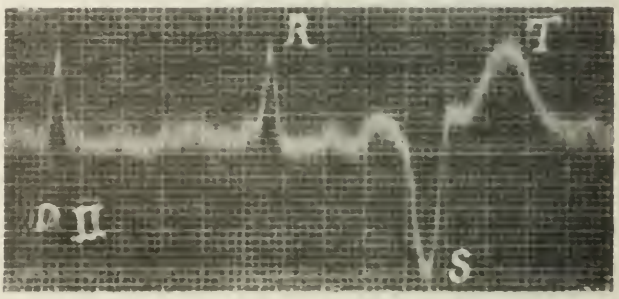


Fig. 100 — Extrasystole ventriculaire gauche.

En S, dépression profonde correspondant à la dépression normale à laquelle s'ajoute le sommet R, qui est inversé. Le sommet T reste positif et suit de très près la dépression S.

cule, il n'y a aucune raison pour que le rythme de l'oreillette soit troublé.

Sur les électrocardiogrammes, les extrasystoles ventriculaires provoquent des soulèvements supplémentaires, non précédés de

soulèvements auriculaires. De plus, le complexe RST est atypique, ce qui est logique, puisqu'il est dû à une contraction anormale, et il est généralement suivi de repos compensateur. Enfin les soulèvements surajoutés ont un aspect et un siège variables, suivant le

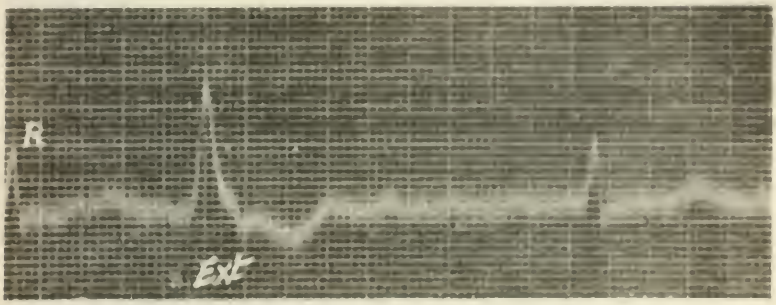


Fig. 101. — Extrasystole ventriculaire droite.

Le sommet R reste positif. Le sommet T est inversé et suit de très près le sommet R.

lieu d'origine de la contraction. Les électrocardiogrammes ci-contre (fig. 99 à 102) représentent les trois formes principales d'extrasystoles ventriculaires.

Le pouls radial est toujours modifié, mais différemment, suivant les formes de l'extrasystole; d'ordinaire, il est bigéminé ou trigéminé, plus rarement ralenti ou pseudo-alternant.

Le pouls lent extrasystolique n'est en réalité qu'un pouls bigéminé

Fig. 102. — Extrasystole ventriculaire centrale.

Le sommet R est dédoublé, et son amplitude est plus faible que normalement. Le sommet T est généralement inversé (bicardiogramme de Th. Lewis).

dans lequel la contraction supplémentaire n'arrive pas à la radiale. Mais la pause compensatrice n'en existe pas moins, ce qui donne au pouls une lenteur inaccoutumée. Son rythme peut alors ne pas dépasser quarante à la minute et simuler la véritable bradycardie. Il est d'ailleurs facile de les distinguer : le faux pouls lent extrasystolique se modifie presque instantanément sous l'influence de la marche, des efforts, d'une injection d'atropine, tandis que le pouls lent permanent ne varie pas. De plus, il est toujours possible de

reconnaître, à l'auscultation ou sur les tracés graphiques, la présence des manifestations extrasystoliques grâce aux caractères énoncés précédemment.

Le pouls pseudo-alternant n'est, lui aussi, qu'une forme anormale de bigéminisme, dans laquelle une extrasystole de faible amplitude s'intercale régulièrement entre deux pulsations normales (fig. 103). Il ne présente aucune signification fâcheuse, contrairement à la véritable alternance, qui est toujours grave. Il y a donc grand intérêt à ne pas les confondre. On trouvera plus loin (Voy. *Pouls alternant*)

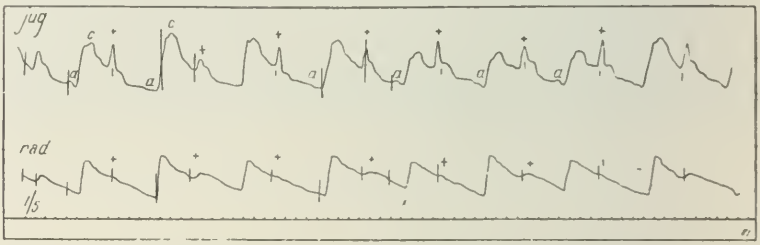


Fig. 103. — Extrasystoles rythmées (+), simulant tantôt le pouls lent, tantôt le pouls alternant.

les éléments de ce diagnostic différentiel, qui présente parfois d'assez grandes difficultés.

Formes atypiques des extrasystoles ventriculaires. — Régulièrement toute extrasystole ventriculaire devrait, comme nous l'avons dit, être suivie d'une pause compensatrice telle qu'en l'additionnant avec la pause qui précède on obtienne le double d'une révolution cardiaque normale.

En réalité, il n'en est presque jamais ainsi, et la longueur de la pause compensatrice est ordinairement abrégée. Cela tient à ce que le faisceau communicant, reposé, pour ainsi dire, par suite de cette pause même, est plus apte à conduire l'excitation suivante, et la contraction qu'elle provoque anticipe un peu sur son temps normal.

C'est également aux modifications de la pause compensatrice que sont dues les principales variétés atypiques de l'extrasystole ventriculaire.

Il y a des cas où la pause fait complètement défaut, par exemple quand le cœur battant très lentement une extrasystole se produit presque au début de la phase d'inexcitabilité. Cette extrasystole provoquera bien alors une période nouvelle d'inexcitabilité, mais le cœur, en raison même de sa lenteur, pourra être redevenu excitable, lors du retour de l'excitation suivante, et il se contractera comme s'il ne s'était rien passé d'anormal. L'extrasystole se révélera seulement par une contraction supplémentaire très proche de la contraction régulière. Cette variété d'extrasystole, appelée extrasystole

interpolée, a été signalée par Wenckebach et a été étudiée ensuite par Pan, Mackenzie, Laslett (fig. 104 et 105).

La suppression de la pause compensatrice peut être due à une autre éventualité, exceptionnelle d'ailleurs, qui est l'impossibilité

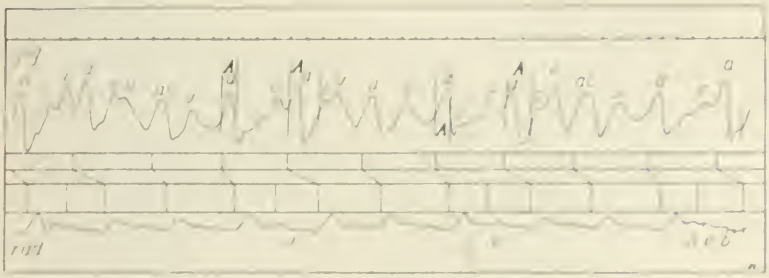


Fig. 104. — Tracés simultanés du pouls radial et de la veine jugulaire. En V', extrasystole interpolée (d'après Laslett).

pour la contraction de passer de l'oreillette au ventricule, comme cela arrive dans la maladie d'Adams-Stokes. La pause compensatrice résulte, comme l'on sait, de ce que le ventricule, replongé par une extrasystole dans l'état d'inexcitabilité alors qu'il allait en sortir, est incapable de réagir à la première sollicitation de l'oreillette et doit

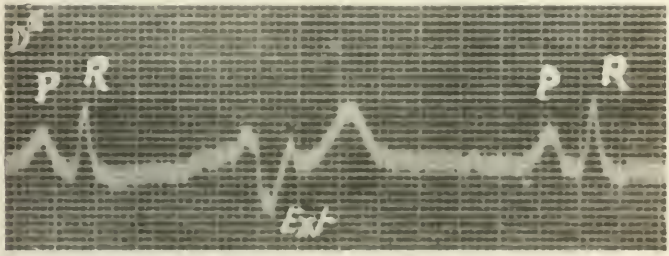


Fig. 105. — Electrocardiogramme d'une extrasystole interpolée. Il s'agit d'une extrasystole ventriculaire gauche, comme en témoigne la forme du complexe. On notera de plus qu'elle est plus près de la systole précédente que de la systole suivante, ce qui la distingue du pouls alternant.

attendre la seconde pour se contracter à nouveau. Or, dans la maladie d'Adams-Stokes, le ventricule, soustrait à l'action de l'oreillette, bat d'après un rythme autonome commandé par des foyers d'excitation créés dans son intimité. Si, dans ces conditions, il survient une extrasystole, elle aura encore pour effet de rendre le ventricule pour un temps inexcitable, mais celui-ci n'ayant plus rien à attendre de l'oreillette pourra rentrer en contraction dès que la phase d'inexcitabilité sera terminée. Le seul résultat de l'extracontraction sera de modifier l'intervalle qui sépare les soulèvements ventriculaires, celui qui précède étant plus court que celui qui la suit. Tout se passe

en un mot comme si la contraction avait été déplacée en masse et reportée un peu en avant. Cette sorte d'extrasystole a été appelée extrasystole « décalante ».

Extrasystoles auriculo-ventriculaires. — Le faisceau auriculo-ventriculaire peut, comme les autres formations du faisceau primitif du cœur, donner naissance à des phénomènes extrasystoliques. Le fait a été prouvé expérimentalement par Hoffman, Gaskell et Hering. Il a été retrouvé en clinique par différents observateurs, Pan, Mackenzie, Wenckebach.

L'extrasystole auriculo-ventriculaire n'est décelable que par les méthodes graphiques, notamment, par les tracés jugulaires. A l'état normal, l'espace *a-c* des phlébogrammes qui correspond au temps que met la contraction pour passer de l'oreillette au ventricule, est toujours le même et mesure un cinquième de seconde. Au cas d'extrasystole auriculo-ventriculaire, cet intervalle se trouve plus ou moins modifié. Il est allongé, raccourci, ou même interverti : *c* prenant le pas sur *a*. En voici les raisons :

L'excitation intempestive qui donne lieu à une extracontraction du faisceau auriculo-ventriculaire se propage nécessairement vers le haut et vers le bas, c'est-à-dire vers l'oreillette et vers le ventricule. Si elle est plus proche de l'oreillette, c'est cette cavité qui entrera d'abord en contraction : l'espace *a-c* sera conservé, mais il sera raccourci.

Si elle naît plus loin, elle parviendra simultanément à ces deux réservoirs : l'espace *a-c* sera supprimé, ou plutôt ses deux éléments se confondront.

Enfin, si elle siège très bas, c'est le ventricule qui se contractera le premier, et il y aura inversion d'*a-c* qui deviendra *c-a*.

Comme on le voit, on peut, en tenant compte de l'aspect de ce complexe et de l'intervalle qui en sépare les éléments, reconnaître des extrasystoles auriculo-ventriculaires et, dans une certaine mesure, leur lieu d'origine.

Sur les électrocardiogrammes, les extrasystoles auriculo-ventriculaires se traduisent également par des modifications différentes suivant l'endroit où elles prennent naissance.

Dans tous les cas, elles provoquent un soulèvement prématuré, non précédé d'un soulèvement P auriculaire. Mais le complexe RST n'est pas toujours le même. Il est normal si l'extrasystole provient de la partie supérieure du faisceau, car les actes qui le composent se succèdent comme si l'excitation initiale venait de l'oreillette elle-même, et le complexe est, comme l'on dit, de type supra-ventriculaire. Il est anormal ou atypique pour la raison contraire, quand l'extrasystole siège plus bas. Le tracé est alors semblable à celui que donneraient de véritables extrasystoles ventriculaires.

Extrasystoles auriculaires. — Elles sont plus rares que les

précédentes, mais elles n'en présentent pas moins un grand intérêt, car elles sont souvent le prélude d'arythmies, comme la tachycardie paroxystique et l'arythmie complète, qui témoignent d'un trouble grave de l'activité de l'oreillette.

Les extrasystoles auriculaires provoquent aussi certaines modifications du rythme du pouls : pouls bigéminé, ou couplé, trigéminé, pseudo-alternant, etc. Il y en a une cependant qu'elle ne réalisent jamais : c'est la bradysphygmie. En voici la raison. La bradysphygmie extrasystolique résulte, comme on le sait, de la suppres-

Fig. 106. — Extrasystole auriculaire (Mackenzie)

L'onde auriculaire extrasystolique a' se confond avec l'onde a' de la période précédente.

sion accidentelle ou périodique du pouls radial. Pour la produire, il faut une extrasystole très précoce surprenant le ventricule au moment où, vidé de son contenu par la contraction précédente, il n'est pas encore en état de projeter du sang dans les vaisseaux. Or, une extrasystole auriculaire ne parvient au ventricule que quand il a eu le temps de se remplir. Aussi détermine-t-elle toujours une pulsation radiale.

Sur les tracés jugulaires (fig. 106), l'extrasystole auriculaire se révèle par un raccourcissement de l'espace qui sépare les soulèvements *a* dus à la contraction de l'oreillette, les accidents *c* et *v* qui suivent conservant leur disposition habituelle. Le soulèvement *a* extrasystolique peut même être si prématuré qu'il arrive à se confondre avec le soulèvement *v* de la révolution précédente, et il en résulte une onde unique, de hauteur inaccoutumée. C'est exactement l'inverse de ce qui se passe pour les extrasystoles ventriculaires, où l'ordre des accidents consécutifs aux soulèvements *a* est bouleversé, tandis que ceux-ci ont conservé leurs rapports chronologiques.

Une autre anomalie, secondaire d'ailleurs, consiste dans un allongement de l'espace *a-c* extrasystolique, c'est-à-dire du temps que met la contraction anormale pour passer de l'oreillette au ventricule. Cela tient à ce que le faisceau auriculo-ventriculaire, qui vient de conduire peu auparavant la contraction légitime, n'est pas encore reposé et qu'il transmet plus paresseusement l'extracontraction.

Sur les électrocardiogrammes, les extrasystoles auriculaires se

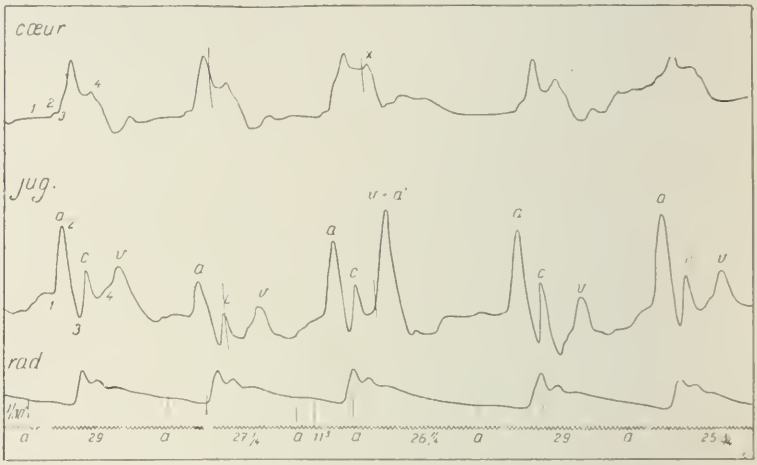


Fig. 107. — Extrasystole sinusale. (×) « Décalage » de la contraction. L'intervalle qui sépare l'extrasystole (*v* + *a'*) de la contraction auriculaire précédente (a) est beaucoup plus petit que celui qui sépare les contractions auriculaires normales (d'après Wenckebach).

révèlent par l'apparition prématurée d'un soulèvement *p*, de forme anormale, suivi d'un complexus ventriculaire normal.

Extrasystoles sinusales. — Elles sont intéressantes surtout pour le physiologiste, car le fait qu'il en existe est une preuve que les fonctions du sinus, loin de s'éteindre, comme on pourrait le penser, après la vie embryonnaire, ont conservé toute leur vitalité chez l'adulte.

Elles se manifestent exclusivement par une accélération plus ou moins notable des battements du cœur, non suivie de repos compensateur. Le sinus, en effet, n'est pas soumis aux mêmes lois que les autres parties du cœur, notamment en ce qui concerne l'inexcitabilité périodique. Constamment excitable, il est toujours apte à répondre à une excitation par une contraction, et la venue d'une extracontraction a seulement pour effet de déclencher une contraction très précoce, laquelle se transmet ensuite à l'oreillette et au ventricule.

Sur les tracés graphiques (fig. 107), on reconnaît les extrasystoles sinusales à ce que les pauses qui séparent les contractions sont iné-

gales, celle qui précède l'extrasystole étant plus courte que celle qui la suit. Le rythme du cœur paraît ainsi « décalé ». Nous avons signalé précédemment un autre exemple de ce rythme spécial.

Les diverses variétés d'extrasystoles ont été classées par Hering en deux catégories : les extrasystoles normotopes et les extrasystoles hétérotopes. Seules les extrasystoles sinusales sont normotopes, parce qu'elles proviennent du sinus, foyer normal de l'excitation ; toutes les autres sont hétérotopes. Cette nomenclature est utile à connaître, car elle est employée dans nombre de travaux modernes.

Enfin, dans certains cas, surtout s'il s'agit d'extrasystoles auriculaires, les centres hétérotopes d'excitation sont souvent multiples, ce qui donne lieu à des phénomènes d'interférence variés et compliqués. Mais, comme l'ont remarqué différents auteurs, notamment Mackenzie et Wenckebach, les extrasystoles ont une tendance remarquable à débuter chez un sujet donné toujours au même endroit.

SENSATIONS SUBJECTIVES DE L'ARYTHMIE EXTRASYSTOLIQUE. — La sensation provoquée par une extrasystole est composée de deux éléments, qui sont le battement de cœur et l'angoisse.

Le battement de cœur consiste dans la perception instantanée, fugace et non douloureuse, d'un choc en pleine région précordiale. Il est l'objet de la part des malades des désignations les plus diverses. Ils le comparent à une sorte de coup de bélier, un spasme, une torsions subite du cœur, un afflux de sang ; mais ce que l'on note également dans toutes ces descriptions, c'est la brièveté, l'instantanéité même de la perception, non pénible, mais incommode, de ce trouble du rythme.

A cette sensation fait suite immédiatement l'angoisse. Elle est constituée par un malaise indéfinissable, par une défaillance passagère, un peu analogue à celle que l'on éprouve dans le mouvement de descente d'une balançoire, et elle s'accompagne d'un sentiment confus de crainte. Le malade est conduit à examiner son pouls ; il en constate la suspension momentanée après le choc ressenti dans la poitrine, ce qui contribue à augmenter son alarme ; puis, aussitôt après, le rythme normal reprend son cours, jusqu'à ce qu'une nouvelle extrasystole et une nouvelle intermittence produisent les mêmes effets.

Il est facile d'établir le rapport entre les sensations perçues et les divers moments de l'arythmie extrasystolique. Le choc de la région précordiale correspond à la contraction surajoutée, et le sentiment d'angoisse est contemporain du repos compensateur. L'un est local

et a exclusivement le cœur pour siège ; l'autre est diffus et intéresse toute la circulation. C'est pour cela qu'il se traduit sous la forme d'une sorte de défaillance.

Le syndrome constitué par l'extrasystole affecte des variétés diverses suivant l'impressionnabilité du sujet et la plus ou moins grande intensité du phénomène anormal.

Les malades de l'hôpital comme ceux de la ville sont exposés à souffrir de cette arythmie, mais tous ne la ressentent pas de la même façon. Les premiers, peu habitués à s'écouter, s'en plaignent à peine et souvent l'ignorent ; les autres, plus attentifs aux battements de leur cœur, en sont beaucoup plus incommodés.

Parmi ces derniers, les plus frappés sont ces psychopathes qui vivent dans un état perpétuel d'angoisse et qui n'attendent que l'apparition d'un trouble quelconque pour lui attribuer une signification pathologique. Il est bien rare que ces sujets, visiteurs assidus des cabinets médicaux, ne passent pas par la « phase cardiaque » de leurs préoccupations, jusqu'au jour où un phénomène morbide nouveau, attirant leur attention ailleurs, leur fait oublier leurs soucis antérieurs pour les conduire à des angoisses d'un autre ordre.

S'il est enfin des sujets qui se trouvent plus particulièrement prédisposés à souffrir de l'extrasystole et à en concevoir des craintes, ce sont à coup sûr les médecins eux-mêmes. Pour être autant que personne avertis que la perception sensible d'un battement de cœur n'implique pas nécessairement que cet organe soit malade, ils n'en sont pas moins victimes des sensations anormales que détermine l'extrasystole.

Les extrasystoles peuvent, d'après leur intensité, affecter trois degrés différents.

Dans la forme la plus atténuée, elles sont à peine sensibles. Il faut, pour les percevoir, que le malade y prenne garde, car la sensation d'angoisse est très peu accusée.

Dans un deuxième degré, la sensation pénible, partie de la région précordiale, irradie vers la partie supérieure de la poitrine et surtout derrière le sternum. Elle remonte jusqu'au larynx et provoque une sorte de petite strangulation, extrêmement passagère. Parfois même il se produit un phénomène curieux, que nous avons constaté à de nombreuses reprises : c'est une petite toux convulsive constituée par un ou deux accès, qui coïncident exactement avec le moment où l'extrasystole se produit et atteint la gorge.

Dans un troisième degré, l'irrégularité cardiaque est suivie d'un soubresaut violent, d'une angoisse profonde qui envahit tout l'organisme et qui entraîne une sorte d'ébranlement passager du cerveau avec obnubilation et menace de lipothymie.

Parfois enfin la sensation d'angoisse existe seule. Le sujet n'a pas

conscience de la contraction cardiaque anormale, si ce n'est par l'examen de son pouls, qui lui révèle alors la présence d'une intermittence.

A côté de ces formes, il en est deux autres, atypiques, qui sont d'un grand intérêt au point de vue du diagnostic et de la signification erronée et fâcheuse qu'on serait tenté de leur attribuer.

La première, c'est l'angine de poitrine extrasystolique. Nous disons angine de poitrine, car c'est bien d'elle qu'il s'agit avec tous ses éléments caractéristiques. Le syndrome débute par une sensation pénible de spasme ou de torsion dans la région précordiale due à l'extracontraction. Immédiatement après surviennent des irradiations douloureuses, qui gagnent l'épaule gauche et le bras du même côté. Quant à l'angoisse, elle ne fait pas défaut non plus, car elle constitue un des symptômes les plus constants de l'extrasystole.

Étant donnée cette grande analogie avec l'angor vrai, on pourrait, si l'on n'y prenait pas garde, confondre un phénomène sans importance, comme celui de l'extrasystole, avec le grand syndrome angineux de l'aortite ou de la distension aiguë cardiaque. Comment se fait-il que l'extrasystole puisse simuler à s'y méprendre l'angine de poitrine ? Pour des raisons faciles à comprendre.

Comme tous les autres muscles de l'économie, le cœur n'est pas doué de sensibilité, mais comme eux également il est capable, sous l'influence d'un spasme, de donner naissance à des phénomènes douloureux. Or l'extrasystole est un véritable spasme du cœur, qui met en jeu la réflectivité du plexus cardiaque. A partir du moment où celle-ci a été sollicitée, la sensation douloureuse doit nécessairement gagner les centres pour irradier ensuite par voie centrifuge vers les nerfs périphériques en relation avec le plexus. Dès lors, l'angine de poitrine se trouve constituée de toutes pièces, et, comme on le voit, l'extrasystole possède tout ce qu'il faut pour la réaliser.

Ce qui permet de différencier l'angine extrasystolique des autres maladies, c'est ce fait que la douleur n'est pas influencée par la marche, qu'elle naît spontanément au repos, qu'il se passe de longues périodes sans qu'elle se produise, enfin qu'elle est instantanée et soudaine et qu'elle coïncide avec l'irrégularité particulière qui lui donne naissance.

La deuxième forme atypique du syndrome extrasystolique consiste dans l'apparition de phénomènes lipothymiques ou même syncopaux. Ceux-ci pourraient être indûment rattachés à un ralentissement permanent du pouls ou maladie d'Adams-Stokes, étant donné que ces phénomènes coïncident très souvent avec une lenteur plus ou moins réelle du pouls, autrement dit avec un faux pouls ralenti extrasystolique. Or, nous l'avons dit, il n'est pas rare qu'il existe, chez la plupart des sujets, au moment de l'extrasystole, une obnubi-

lation très passagère. Mais généralement cela ne va pas plus loin. Dans certains cas cependant, lorsque la pause du pouls est un peu prolongée, il en résulte une ischémie des centres nerveux qui peut donner lieu à un vertige véritable avec tendance syncopale. La perte de connaissance même, pour être rare, n'est pas exceptionnelle. Ces accidents coïncident aussi bien avec les extrasystoles ventriculaires qu'avec les extrasystoles auriculaires, comme l'a montré Gallavardin. Les indications que nous avons données relativement au diagnostic différentiel de la bradysphygmie extrasystolique et de la véritable bradycardie permettront aisément de les distinguer.

ÉTIOLOGIE. — L'arythmie extrasystolique est, de l'avis général, exceptionnelle chez l'enfant. Pour notre part, nous n'en avons observé que deux ou trois cas chez des sujets au-dessous de dix ans. Chez l'un d'eux, l'arythmie semblait être familiale, car la mère et la grand'mère la présentaient également.

Par contre, les extrasystoles sont très communes après l'adolescence, surtout dans la deuxième partie de l'existence Souvent elles ne reconnaissent aucune cause plausible, si ce n'est un état névropathique, terme d'ailleurs sans grande signification. Parfois cependant elles sont imputables à un trouble fonctionnel, notamment des fonctions digestives.

Il y a longtemps que cette relation a été signalée : « J'ai connu, a dit Sénac, un homme âgé de soixante-six à soixante-sept ans qui était sujet depuis la dix-huitième année à des palpitations violentes dès qu'il avait mangé ; il se remplissait l'estomac avec précipitation, il ne mâchait pas les aliments qu'il prenait ; quand l'estomac était surchargé, il se produisait des étouffements, et le cœur faisait des efforts violents qui ne se calmaient que lorsque cette masse d'aliments passait dans les intestins et commençait à être digérée. Ces malades sont souvent soulagés en rendant des vents. »

Les auteurs modernes ont confirmé cette description, et ils ont attribué les irrégularités cardiaques à diverses causes, notamment au mauvais fonctionnement de l'estomac ou de l'intestin.

L'influence de la distension gastrique ou mieux gastro-colique et du tympanisme n'est pas douteuse. Mais ce n'est pas, comme on l'a dit, en refoulant le cœur que le tympanisme agit, car — les examens radiologiques nous l'ont prouvé — la présence d'une poche gastrique considérable n'influe que très médiocrement sur la situation du cœur, à cause de la résistance opposée par le diaphragme. Il est donc plus logique d'invoquer une action nerveuse réflexe.

Le rôle des émotions n'est pas moins certain. Nous pourrions en rapporter de nombreuses preuves. L'une d'elles, particulièrement démonstrative, concernait une femme qui présenta la première manifestation extrasystolique en voyant son mari exposé à côté

d'elle à un grave danger. Les extrasystoles persistèrent pendant plusieurs mois.

Toutes les cardiopathies peuvent être accompagnées d'extrasystoles. Parfois, au cas de lésion valvulaire non compliquée, par exemple, il s'agit simplement d'une coïncidence; ou bien les extrasystoles sont provoquées par la défaillance du cœur. Aussi sont-elles très fréquentes au cours des myocardites aiguës et à la période avancée des myocardites chroniques et de l'hypertension actuelle; elles constituent alors un symptôme d'alarme.

Parfois enfin il faut incriminer certaines substances toxiques ou médicamenteuses comme le salicylate de soude et surtout la digitale. Le pouls couplé digitalique décrit par Traube et Potain n'est qu'une variété d'arythmie extrasystolique. Les doses fortes ou prolongées du médicament le provoquent indistinctement chez tous les sujets; les doses faibles, seulement quand le cœur est en état de moindre résistance. Les substances du groupe du strophantus la réalisent plus difficilement; cependant nous avons, avec Lutembacher, observé un cas de bigéminisme continu à la suite d'injections intraveineuses d'ouabaïne.

Enfin il est une affection qui semble créer à elle seule des manifestations extrasystoliques presque subintrantes, avec véritable « folie cardiaque » : c'est la chorée. Cette complication a été signalée par Davilé, par Moity et surtout par Aubertin et Parvu. Dans le cas de ces derniers auteurs, l'arythmie apparut au cours d'une chorée grave, sans manifestation subjective et sans signes d'insuffisance cardiaque. A l'auscultation, les bruits du cœur avaient conservé toute leur force, et l'étude des tracés montra que l'arythmie était due à des extrasystoles de types divers. Cette « chorée du cœur » disparut quelque temps après la guérison de la maladie.

PATHOGÉNIE. — L'extrasystole est due à un trouble de l'excitabilité du myocarde, ou de son pouvoir bathmotrope (de βαθμός). Comme, de toutes les fonctions du cœur, c'est celle qui est le plus facilement influencée, il n'est pas surprenant que les causes provocatrices de l'extrasystole soient extrêmement nombreuses.

Les physiologistes ont réussi depuis longtemps à provoquer des extrasystoles, notamment au moyen d'excitants électriques, mécaniques ou thermiques. En 1872, Kroll et Heidenhain en ont vu apparaître après la ligature partielle de l'aorte. Ils les ont attribuées à l'élévation anormale de la pression, consécutive à la gêne de la circulation périphérique. Plus récemment Hering et Pletnew ont confirmé cette observation, ce qui les a conduits à attribuer les extrasystoles à une cause purement mécanique : c'est la théorie myoéréthique.

D'après cette théorie, l'excitabilité anormale du myocarde, condition essentielle de la production des extrasystoles, résulterait unique-

ment du travail anormal auquel le cœur se trouve soumis dans certaines circonstances. Cette interprétation est rationnelle et s'accorde avec les données générales de la physiologie. On sait, en effet, que tout muscle creux est d'autant plus excitable qu'il est contraint à une énergie plus grande, ou, en d'autres termes, qu'il est plus tendu. Cette augmentation de l'excitabilité se manifeste non seulement par une hauteur plus grande de la contraction, mais aussi par ce fait que de faibles excitations sont plus facilement suivies d'effet. Comme on le dit, le « seuil de l'excitabilité » se trouve abaissé. Il n'y a donc rien de surprenant que le cœur, distendu pour une raison quelconque, soit si fréquemment le siège d'extracontractions.

La théorie myoéréthique s'appuie sur des arguments solides. Le plus démonstratif est que l'on peut voir apparaître toutes les variétés d'extrasystoles, ainsi que l'a signalé Th. Lewis, sur le cœur isolé, ou, autrement dit, libre de toute connexion nerveuse. D'autre part, Ziemssen a noté ce fait curieux que l'application du doigt sur le cœur mis à nu au cours d'une opération suffit pour déterminer des phénomènes extrasystoliques. Enfin l'observation montre que les extrasystoles sont particulièrement fréquentes chez les individus atteints d'hypertension artérielle et en imminence de dilatation cardiaque.

Cette interprétation paraissait d'autant plus plausible que, de l'avis de tous les expérimentateurs, les excitations nerveuses semblaient incapables de provoquer à elles seules des irrégularités extrasystoliques. Mais cela a été reconnu inexact. Hering, Wenckebach, Lewis ont déterminé des extrasystoles par l'excitation du nerf vague, Rothberger et Winterberg par celle de son antagoniste, le nerf sympathique. Rihl a remarqué que la compression du pneumogastrique peut les faire naître ou disparaître. Il en est de même de la compression uni ou bilatérale des globes oculaires, comme l'ont montré Petzetakis, Ferralis et Pezzi.

Ces observations ont été confirmées par l'expérience des faits de guerre. Petzetakis et Collet ont rapporté cinq observations de lésions unilatérales du pneumogastrique ; un des blessés présentait par moments des extrasystoles. G. Picot a noté, dans un cas de lésion incomplète du nerf droit, des extrasystoles qui ne furent constatées toutefois que trois mois après la blessure. Enfin Josué et Heitz ont relevé deux faits d'extrasystolie par altération du vague.

Ces constatations, loin d'être contraires à la théorie myoéréthique, seraient plutôt de nature à la confirmer. Il n'est pas douteux, en effet, que les extrasystoles résultent d'une augmentation de l'excitabilité du myocarde. Or une excitation nerveuse, celle du vague en particulier, ne peut certainement pas, — Engelmann et Hoffman

l'ont prouvé, — agir sur l'excitabilité et, si elle produit néanmoins des extrasystoles, c'est parce qu'elle modifie le travail du cœur, ralentit ses battements et prolonge le temps de la diastole. En conclusion, la distension cardiaque serait ici encore la cause directe de l'extrasystolie. C'est du moins l'explication proposée par Hering et Funke pour qui l'apparition des extrasystoles est conditionnée par une discordance entre la force du cœur et les obstacles qu'il a à vaincre.

ÉVOLUTION ET SIGNIFICATION CLINIQUE. — L'évolution des extrasystoles présente des modalités très différentes. Parfois les irrégularités n'apparaissent que de loin en loin à l'occasion d'un mouvement, d'une émotion ; ou bien, rares et espacées au début, elles ne tardent pas à se répéter plusieurs fois dans la journée pendant quelques jours, par crises séparées par des périodes de calme. Dans certains cas enfin elles sont vraiment exaspérantes par leur ténacité et leur incessante reproduction. Elles surviennent à toute heure, sans cause, la nuit même, et elles plongent le malade dans un agacement perpétuel qui le conduit à un véritable état mélancolique. On serait alors tenté de croire que c'est celui-ci qui a créé l'arythmie ; mais, si l'on rétablit la filiation des phénomènes, on voit que c'est justement l'inverse.

En résumé, l'arythmie extrasystolique constitue, indépendamment des causes qui peuvent la provoquer, une affection pénible. Elle trouble l'existence de nombreux sujets, empoisonne leurs joies et est pour eux l'objet d'un souci constant. Pour les rassurer, on les qualifie de « faux cardiaques » ; mais, si le mal n'est vrai que par l'idée que l'on s'en fait, le leur n'est que trop réel et parfois supérieur à celui de bien des cardiaques véritables.

Cependant, chez les jeunes sujets, les extrasystoles n'ont pas d'ordinaire de gravité. Souvent elles disparaissent comme elles sont venues, sans laisser de trace, ou bien elles récidivent à quelques années de distance. Mais, même dans ce cas, nous ne croyons pas, contrairement à l'opinion de Wenckebach, qu'elles soient capables à elles seules d'être suivies d'insuffisance cardiaque.

Chez les gens qui ont dépassé la cinquantaine, elles peuvent ne pas présenter plus d'importance. Mais, comme l'a dit justement Huchard, les arythmies qui surviennent dans la seconde moitié de l'existence doivent éveiller l'attention. Souvent elles sont le premier indice d'une hypertension artérielle latente, et elles annoncent à lointaine échéance la défaillance du ventricule gauche. De fait, elles sont particulièrement fréquentes à l'approche des crises d'asthme cardiaque et d'œdème pulmonaire.

Même en dehors de ces cas, elles ne sont pas à négliger. Parfois, en effet, après avoir été espacées, elles se reproduisent à intervalles de plus en plus courts, puis elles se massent pour ainsi dire sous la

forme de petites crises de tachycardie paroxystique et aboutissent à l'arythmie complète avec les conséquences qu'elle comporte. Ces phénomènes sont loin d'être rares, et, si on les méconnaît, c'est parce que leur évolution est très lente. Un savant des plus distingués, que nous avons examiné à plusieurs reprises, commença à présenter, à cinquante-quatre ans, des extrasystoles de ce genre. Ce n'est que dix-huit ans après que l'arythmie complète s'établit après avoir passé par une phase très longue de crises tachycardiques. La mort survint deux ans plus tard par insuffisance cardiaque.

Enfin l'arythmie extrasystolique qui débute inopinément au cours d'une maladie aiguë grave doit faire suspecter une complication myocardique. Hayem a écrit justement que l'apparition, vers le deuxième ou le troisième septénaire de la fièvre typhoïde, d'irrégularité du pouls avec accélération anormale des battements du cœur précédait souvent le collapsus cardiaque. Ce qu'il a dit de la fièvre typhoïde peut s'appliquer aussi à la diphtérie, à la grippe et à la plupart des maladies infectieuses.

TRAITEMENT. — Les extrasystoles constituent une incommodité fâcheuse dont les malades demandent à être débarrassés à tout prix. Mais cela serait si difficile, au dire de Mackenzie, qu'il serait inutile de l'essayer.

La multiplicité des remèdes employés en vain semble lui donner raison. Tout a été tenté : cures de repos, de mouvement, d'électricité, de massage ; excitants et modérateurs du système nerveux, spartéine, digitale, strophantine, etc. Les résultats ont été le plus souvent négatifs, mais ces insuccès ne doivent pas nous dispenser d'agir.

La première indication consiste à rechercher la cause des extrasystoles. On s'enquerra de l'état de l'estomac et des intestins. Si l'on a affaire à un individu qui mange trop ou trop vite, on réglera ses repas et on combattra les troubles digestifs par des médications appropriées.

S'il s'agit d'un sujet déprimé par des fatigues excessives ou par des chagrins, on lui prescrira le repos et l'éloignement. Le séjour d'altitude est alors particulièrement indiqué, à condition qu'il n'y ait pas de lésion organique du cœur. Chez les individus trop sédentaires, on recommandera les promenades au grand air. On modérera ou l'on supprimera l'emploi du tabac. Enfin, si le malade dort mal, on combattra l'insomnie au moyen de légers hypnotiques.

On pourra recourir aux divers procédés de la physiothérapie : mouvements de gymnastique, électricité statique, massage vibratoire de la région précordiale qui nous a donné quelques succès. Pour Wenckebach, ces moyens n'agiraient que par suggestion. L'important est qu'ils réussissent, et la suggestion peut être avantageusement employée chez les malades atteints d'extrasystoles, qui

sont souvent aussi des anxieux et des phobiques. D'ailleurs Wenckebach raconte lui-même qu'il a eu la surprise de voir disparaître des extrasystoles rebelles à la suite de cautérisation du rhino pharynx chez un sujet qui était en même temps atteint de pharyngite chronique.

En ce qui concerne les agents médicamenteux, on prescrira, chez les malades inquiets et agités, les préparations bromurées ; chez ceux qui sont fatigués ou surmenés, la strychnine à la dose de 2 à 5 milligrammes par jour en ingestion, à doses moindres par voie hypodermique.

L'atropine a une influence inhibitrice sur le nerf vague, et elle accélère le rythme du cœur. A ce titre, elle peut être utile, car l'on sait que l'accélération des battements fait d'ordinaire disparaître les extrasystoles ; nous en avons rapporté un cas démonstratif dans un précédent ouvrage. Malheureusement l'action de l'atropine est de courte durée. On pourra cependant y avoir recours, et la meilleure façon de la prescrire est de la donner en solution par cuillerées à café toutes les trois ou quatre heures, à la dose de cinq dixièmes de milligramme par jour, en continuant trois ou quatre jours de suite et en recommençant à quatre ou cinq jours d'intervalle.

On peut remplacer l'atropine par des préparations belladonées : 0gr,05 à 0gr,06 de poudre de belladone par jour, mélangée à des poudres digestives à prendre une heure avant le repas. La physostigmine a été recommandée par Hecht, l'adrénaline par Einthoven. Nous n'en avons pas l'expérience.

La spartéine, la teinture d'aubépine, l'adonis vernalis, l'extrait de convallaria, le strophantus, en un mot tous les succédanés de la digitale ont été préconisés successivement. Hewlett n'a pas craint d'injecter la strophantine à la dose d'un milligramme par voie intraveineuse. Aucun de ces médicaments n'a semblé donner de résultats.

En ce qui concerne la digitale, la question est très controversée. En théorie, elle paraît contre-indiquée, puisqu'elle est capable à elle seule de provoquer des extrasystoles. Aussi Mackenzie et ses élèves Hewlett, etc., la considèrent-ils comme nuisible. Pour Wenckebach, l'insuccès de la digitale serait dû à ce qu'on l'emploie à la manière anglaise, c'est-à-dire à fortes doses. A la dose de 0gr,05 à 0gr,10 de feuilles continuée pendant des semaines, il aurait constaté plusieurs cas de guérison, mais, dans d'autres, il a complètement échoué, et il se contente de conclure qu'il ne peut que recommander cette méthode. La digitale agit-elle alors en améliorant l'insuffisance cardiaque, si souvent cause des extrasystoles, ou en diminuant l'excitabilité du nerf vague ? Wenckebach est tenté d'admettre cette dernière explication. Cette médication nous a paru réussir surtout chez les sujets ayant dépassé la quarantième année et chez qui, mal-

gré l'absence d'autres symptômes, on pouvait suspecter un certain degré de défaillance cardiaque. Par contre, dans le jeune âge, la digitale ne semble avoir aucune action, ce qui confirmerait la remarque précédente.

Enfin, récemment, Wenckebach, Pezzi et Clerc ont insisté sur les bons effets de la quinine dans les cas d'extrasystoles non liées à la distension ventriculaire. Ces derniers auteurs l'emploient à la dose de 1 gramme à 1gr,50 par jour, en plusieurs prises et en débutant 0gr,50.

TACHYCARDIES

L'expression de tachycardie, créée en 1882 par Gerhardt et Probsting, désigne l'accélération anormale des battements du cœur, sans considération de ses causes ni de son rythme.

Il existe deux variétés principales de tachycardie : la tachycardie paroxystique et la tachycardie simple, non paroxystique.

La tachycardie paroxystique a pour caractères d'évoluer par crises soudaines, débutant toujours d'un seul coup et se terminant souvent de même. Au moment de l'accès, le nombre des battements, rarement inférieur à 140, est d'ordinaire beaucoup plus élevé et atteint 200 ou 300.

La tachycardie simple, non paroxystique, ne procède pas ainsi par crises; s'il existe des paroxysmes, ceux-ci débutent moins subitement et toujours sous l'influence de causes déterminées : marche, émotion, etc. Ou bien l'accélération est continue et dure pendant des semaines ou des mois. Dans cette variété de tachycardie, le nombre des battements ne dépasse généralement pas le chiffre de 150 à la minute.

TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES.

HISTORIQUE. — L'accélération paroxystique des battements du cœur, signalée par Probsting, Nothnagel, Bristowe dans le courant du siècle dernier, a été définitivement isolée du groupe confus des tachycardies par Bouveret en 1889. Les Allemands, qui en attribuent la description à Hoffmann, font acte d'ignorance ou de déloyauté. Il faut reconnaître d'ailleurs que ce dernier auteur a contribué pour une large part à l'étude de cette affection.

Elle a été, au point de vue clinique, l'objet de travaux publiés par Debove et Boulay, par Courtois-Suffit, par Chauffard et par nous-même.

Sa pathogénie, ses diverses modalités évolutives et graphiques ont suscité d'importantes recherches dues à Mackenzie à Hering, à Ritchie, à Lewis, à Laubry et Parvu, à Donzelot et Pezzi et à nous-

même. La thèse de notre élève Donzelot, publiée en 1916, constitue le travail le plus complet et le plus récent qui ait été fait sur ce sujet.

TYPES CLINIQUES. — Les tachycardies paroxystiques présentent deux variétés, différentes par leurs caractères graphiques et leur évolution.

Dans la première, l'accélération des battements affecte au même titre les oreillettes et les ventricules, qui battent d'après un même rythme, ordinairement régulier : c'est la tachycardie régulière totale, décrite par Bouveret. Elle peut durer pendant fort longtemps sans autre complication.

Dans la seconde, la tachycardie intéresse, sinon exclusivement, du moins plus particulièrement les oreillettes ; le rythme ventriculaire est moins accéléré, régulier ou irrégulier : c'est la tachycardie partielle, appelée aussi tachysystolie auriculaire. Elle est plus grave, et son évolution est plus rapide.

Tachycardie paroxystique totale, régulière (maladie de Bouveret). — Bouveret lui a assigné trois caractères essentiels : 1° le début subit des crises ; 2° leur allure paroxystique ; 3° la régularité à peu près complète du cœur dans leur intervalle.

L'accès commence brusquement par une sensation de déclic, de déclenchement cardiaque, que les malades ne manquent jamais de signaler. A cette sensation fait suite immédiatement la précipitation, « l'emballement » du cœur. D'un seul coup la crise est constituée.

L'accélération des battements du cœur atteint le chiffre de 160, 200 et même 300 dès le début même de l'accès, ou bien quelques heures après, la tachycardie procédant pour ainsi dire par étapes. Nous en avons rapporté un cas avec Pezzi.

Une particularité curieuse signalée par Hoffmann consiste dans ce fait que le nombre des pulsations peut être un multiple du rythme normal. A un rythme de 70 par exemple correspond une tachycardie de 210 ou de 280, à un rythme de 80 une tachycardie de 160, ce qui est dû au retour périodique d'une, deux ou trois contractions supplémentaires entre les battements normaux. Mais cela est loin d'être constant.

Pendant l'accès, les battements du cœur sont énergiques et violents. Ils se succèdent avec une régularité qui rappelle le tic tac d'une montre, la crise ayant pour effet de raccourcir le grand silence et d'égaliser les deux pauses. Si l'accès se prolonge, les bruits du cœur deviennent plus obscurs et plus sourds. Enfin les bruits anormaux de souffle, de galop ou de roulement, s'il en existait antérieurement, peuvent momentanément disparaître. Aussi doit-on se garder, au cours de la crise, de conclure à l'absence de toute lésion organique et attendre, pour formuler un diagnostic, que le retour à l'état normal permette un examen dans des circonstances plus favorables.

D'après Martius, il y aurait toujours augmentation du volume du cœur. Cela n'est pas exact. Il résulte en effet des recherches d'Hoffmann et de nous-même avec Pezzi et Bordet que, dans le stade initial, le cœur est plutôt petit ; la dilatation ne survient qu'à la période terminale, quand la crise, en se prolongeant, a abouti à la défaillance cardiaque.

Quand la tachycardie est excessive, le pouls diminue d'amplitude et devient à la longue presque imperceptible. Il n'est plus représenté alors que par une série de mouvements ondulatoires extrêmement faibles.

La pression artérielle est normale ou légèrement abaissée. Une forte diminution doit faire craindre l'imminence de l'insuffisance cardiaque. En même temps, il y a habituellement de l'oligurie, mais elle est transitoire et, dès que la crise est finie, la diurèse se rétablit, les urines redeviennent claires et ne contiennent pas d'albumine.

Parfois rien ne trahit dans l'aspect extérieur du malade l'emballement du cœur. Plus souvent cependant son visage est envahi par une pâleur qui s'étend aux muqueuses et à tout le tégument. A cela se joint une expression de lassitude, d'angoisse même, qui permet de faire à première vue le diagnostic de l'accès. Certains sujets peuvent continuer cependant à vaquer à leurs occupations ; cependant, si la crise est violente et prolongée, ils sont obligés de s'aliter. La respiration est peu troublée, et ce n'est pas un des caractères les moins intéressants de cette affection que le contraste saisissant entre la précipitation des battements du cœur et le calme relatif de la respiration. Il arrive pourtant, mais exceptionnellement, que des crises de tachycardie paroxystique régulière s'accompagnent dès leur début d'une dyspnée assez intense.

Des vertiges, des lipothymies et même des syncopes ont été observés par Bouveret, par Savini, par Esmein et Donzelot. Dans un cas de ces derniers auteurs, toute crise qui durait plus de deux heures était accompagnée de syncopes. Leur apparition doit faire redouter la mort subite, rare il est vrai, au cours d'un paroxysme tachycardique.

On a signalé encore d'autres symptômes : sueurs abondantes, diarrhée, polyurie, etc... On les a attribués à des troubles vasomoteurs ou sympathiques et on les a invoqués pour justifier la théorie dite « bulbaire » de la tachycardie paroxystique ; mais c'est à tort, car ils font très souvent défaut. Quant aux modifications de la pupille, notées dans certaines observations, nous ne les avons jamais constatées.

La durée de la crise varie de quelques minutes à une ou plusieurs heures, et même plusieurs jours.

Parfois, la fin est aussi soudaine que le début. Elle est annoncée par un choc violent perçu dans la région précordiale : puis, instanta-

nément, le cœur reprend son rythme normal, l'anxiété disparaît, le calme renaît, et il ne reste plus qu'un peu de lassitude qui dure plus ou moins longtemps. Chose curieuse, il peut arriver que les chocs précurseurs de la fin de la crise siégent non au cœur, mais dans la tête. Quelques malades nous ont dit les ressentir sous la forme de coups espacés et violents sur le sommet du crâne, et cela d'une façon tellement constante qu'ils savaient n'être pas débarrassés si ces manifestations ne s'étaient pas produites.

Dans d'autres cas, la crise ne prend fin qu'après plusieurs tentatives avortées et suivies d'une reprise nouvelle de la tachycardie; ou bienelle se termine silencieusement à l'insu du malade et souvent, après s'être endormi encore en proie à la tachycardie, il se réveille dans un état de calme et de bien-être qui lui indique que son cœur a repris son rythme normal.

Le deuxième caractère essentiel de l'affection consiste dans la répétition paroxystique des crises. L'intervalle qui les sépare est quelquefois de très longue durée, de plusieurs semaines, de plusieurs mois. D'autres fois, lorsque la tachycardie est d'ancienne date, les crises tendent à se rapprocher. Leur réapparition n'est alors provoquée par aucune condition particulière, bien que parfois on puisse incriminer l'influence d'une émotion, d'un effort physique, d'une digestion laborieuse, etc.

La régularité du cœur dans l'intervalle des crises est le troisième caractère sur lequel a insisté Bouveret. Elle est en effet habituelle, mais non constante.

Souvent on apprend des malades qu'ils sont sujets, entre les accès, à des arythmies passagères, qui, par leur caractère et les sensations subjectives dont elles s'accompagnent, ne peuvent être dues qu'à des phénomènes extrasystoliques. Parfois elles se répètent à de nombreuses reprises et à courts délais, constituant une sorte de crise avortée ; parfois enfin elles n'apparaissent pour quelques moments qu'avant ou après la crise tachycardique. L'association de ces divers accidents s'explique par l'analogie de leur mécanisme, car, comme on l'a dit, la tachycardie paroxystique n'est qu'une accumulation d'extrasystoles.

Le premier accès peut survenir à tout âge, mais plus habituellement de vingt à quarante ans. Cependant on l'a vu se produire dans l'enfance, de huit à dix ans dans des cas de Herringham, Hoffmann et nous-même, à deux ans dans un autre dû à Emmanuel, à vingt-deux mois dans un fait de Koplik, à huit mois enfin, d'après Worth Brown. Parfois, au contraire, l'affection débute dans la vieillesse : à soixante-dix ans chez un de nos malades.

Bouveret avait décrit deux variétés de tachycardie paroxystique : l'une à accès courts, d'une heure ou deux, l'autre à accès longs, de plusieurs jours ou même plusieurs semaines. Mais cette classification

est artificielle, car les crises peuvent être alternativement brèves ou longues chez le même sujet, et, ce qu'il faut considérer avant tout, c'est non la durée des accès, mais le mode d'évolution de la tachycardie. Nous en distinguerons trois formes : la forme abortive, la forme invétérée et la forme grave.

La forme abortive est celle dans laquelle la maladie semble enrayée après un ou plusieurs accès. Certains sujets, affectés dans leur jeunesse de crises tachycardiques, peuvent n'en plus présenter lorsqu'ils sont arrivés à l'âge adulte. Parfois, cependant, la guérison n'est qu'apparente et, après un très long intervalle, la tachycardie reprend son cours. Dans un de nos cas, il s'était écoulé dix-huit ans entre la première et la deuxième crise.

La forme invétérée est de beaucoup la plus fréquente. La maladie évolue alors de la façon suivante : à un premier accès succède une période de calme de plusieurs mois et même d'un an ou deux, puis survient une seconde crise suivie d'un nouveau répit et d'autres récidives. Celles-ci se répètent alors quelquefois périodiquement, tous les mois, toutes les semaines, et l'affection poursuit ainsi son cours pendant dix, vingt ou trente ans. Elle ne comporte alors aucun autre fâcheux pronostic que l'incommodité temporaire qu'elle provoque. Dans deux cas nous avons vu la maladie revêtir une allure singulière. Elle était constituée par de petits accès ne dépassant pas une ou deux minutes, mais se reproduisant plus de vingt à trente fois dans les vingt-quatre heures, et cela pendant quelques années. Dans l'intervalle, le cœur était tout à fait régulier.

La forme grave peut se manifester dès le premier accès, ou dans un accès ultérieur. Elle se rencontre surtout chez les sujets porteurs d'une lésion chronique du cœur, et aussi chez ceux qui en sont indemnes. Merklen a vu se produire une embolie cérébrale chez une fille de dix-huit ans dont le cœur était sain, au quatrième jour d'une crise des plus violentes de tachycardie paroxystique.

Plus habituellement les accidents sont imputables à la dilatation cardiaque et coïncident avec une accélération excessive ou très prolongée des battements. Ils sont caractérisés par un accroissement de la dyspnée, de la distension des jugulaires, de la tuméfaction douloureuse du foie, de l'oligurie. Le pouls devient petit, filiforme, parfois alternant, le malade succombe en état d'insuffisance cardiaque subaiguë. La mort subite a également été notée.

Enfin la tachycardie paroxystique totale peut à la longue se transformer en arythmie complète. Nous reviendrons plus loin sur ce mode d'évolution et nous dirons seulement que les sensations subjectives pénibles provoquées par les accès tachycardiques disparaissent quand l'arythmie est devenue permanente, le malade perdant alors la notion de l'irrégularité des battements de son cœur.

Tachycardie paroxystique partielle ou tachysystolie auriculaire. — Mac Williams, en 1887, avait remarqué que les oreillettes soumises à la faradisation présentent parfois des contractions rapides et coordonnées, le rythme des ventricules restant relativement modéré. Il avait donné à ce phénomène le nom d'*auricular flutter*.

Cette observation resta dans le domaine expérimental jusqu'en 1905, où Rihl le retrouva en clinique. Il proposa d'appliquer à l'accélération isolée de l'oreillette le terme de tachysystolie auriculaire. Robinson l'appela tachycardie auriculaire et Hoffmann tachyarythmie auriculaire. Avec Jolly et Ritchie, les auteurs anglais continuent à la désigner sous le nom d'*auricular flutter*.

Ultérieurement Mackenzie, Lewis, Cowan, Hume, Rihl, Hoffmann, Josué et Chevallier en ont rapporté des cas. Deux autres, recueillis dans notre service, ont été publiés par Laubry et Parvu et par Donzelot et Pezzi. Un de nos élèves, Magniel, a fait de cette arythmie l'objet de sa thèse, et Ritchie lui a consacré un ouvrage.

La tachysystolie auriculaire débute également à tout âge, même dans l'enfance, mais d'ordinaire plus tard. Elle procède aussi par crises, survenant soudainement, sans cause ou à l'occasion d'un effort, d'une émotion.

Ce qui la distingue de la tachycardie régulière totale, c'est le degré d'accélération du pouls et le mode d'évolution. Alors que, dans la maladie de Bouveret, la fréquence des pulsations est couramment de deux à trois cents à la minute, dans la tachysystolie auriculaire elle peut ne pas dépasser 100 ou même rester en apparence normale et, bien que le pouls soit habituellement irrégulier, il ne l'est pas toujours. Aussi cette variété de l'affection a-t-elle été méconnue pendant longtemps.

Enfin il est de règle que les crises tendent très rapidement à se rapprocher, à « se souder » et, en deux ou trois ans, rarement plus, à se transformer en arythmie complète permanente.

CARACTÈRES GRAPHIQUES. — Dans les tachycardies simples, banales, les tracés graphiques ne révèlent aucune autre modification que l'accélération même des battements; l'ordre de succession des différents événements ne varie pas, ce qui indique que la contraction provient de son lieu habituel, c'est-à-dire du sinus.

Dans la *tachycardie paroxystique totale*, on constate sur les tracés trois variétés d'anomalies qui présentent une particularité commune, à savoir un déplacement de l'excitation initiale des contractions.

La première anomalie consiste dans ce fait que le soulèvement *a* (P sur l'électrocardiogramme) est beaucoup plus près qu'il ne faudrait du soulèvement *c* (R sur l'électrocardiogramme) (fig. 108 et 109). Cela signifie que l'excitation parvient plus vite au ventricule, donc qu'elle vient de moins loin, probablement de la partie inférieure de l'oreillette. C'est la variété auriculaire ou supranodale.

Une deuxième anomalie est constituée par le fusionnement des soulèvements *a* et *c* (PR sur l'électrocardiogramme) (fig. 110 et 111). Cette forme de tracé, appelée forme ventriculaire. semble indiquer

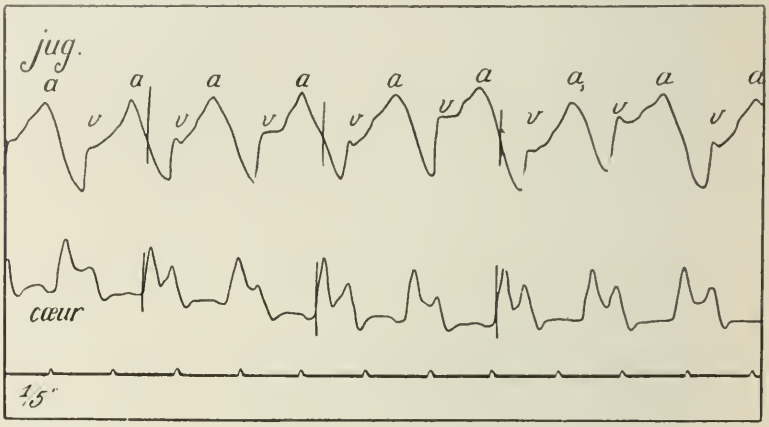


Fig. 108. — Tachycardie auriculaire ou supranodale.

Le repérage du pied de la systole ventriculaire ne laisse aucun doute sur l'origine auriculaire du soulèvement *a*. L'espace *a-c*, très diminué, mesure à peine 1/250 de seconde (rythme : 250) (Donzelot).

que les contractions auriculaires et ventriculaires sont simultanées, ou, en d'autres termes, que l'excitation qui leur donne naissance met le même temps pour arriver à l'oreillette et au ventricule. Or une telle excitation ne peut provenir que du nœud de Tawara, d'où le nom

Fig. 109. — Électrocardiogramme dans un cas de tachycardie paroxystique auriculaire ou supranodale.

de variété nodale donné à cette sorte de tachycardie. C'est certainement la plus fréquente, mais ce n'est pas la seule, comme le pensait à tort Mackenzie.

Dans certains cas enfin, plus exceptionnels, la formule *ac* est inversée et devient *ca*, le ventricule se contractant avant l'oreillette. Or, pour qu'il en soit ainsi, il faut que l'excitation prenne naissance

plus bas que le nœud de Tawara, sur le parcours du faisceau primitif. Cette forme de tachycardie a été reproduite expérimentalement par Donzelot, qui l'a appelée tachycardie infranodale. Elle n'a été retrouvée en clinique que par Petzetakis et Schrumpf.

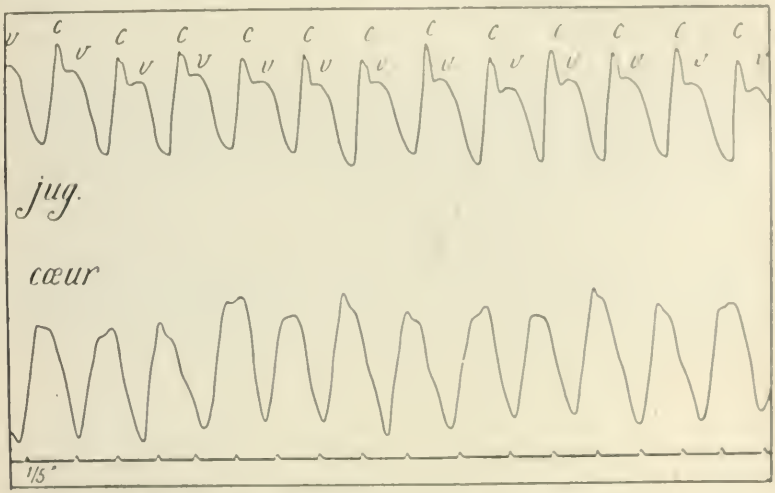


Fig. 110. — Tachycardie nodale ou ventriculaire.

C et V se voient seulement sur le tracé jugulaire. L'espace a-c a complètement disparu par suite du synchronisme des systoles auriculaires et ventriculaires (rythme : 210).

En ce qui concerne la *tachysystolie auriculaire*, les tracés mécaniques du pouls radial et de la veine jugulaire donnent peu d'indication. On y constate seulement que les battements auriculaires sont

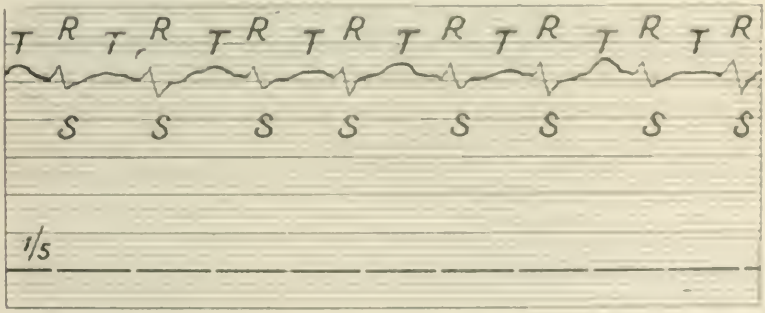


Fig. 111. — Électrocardiogramme dans un cas de tachycardie paroxystique de forme nodale. Disparition du soulèvement P.

plus nombreux que les battements ventriculaires et que ces derniers sont, suivant les cas, réguliers et irréguliers. La seule anomalie intéressante consiste en ce que certaines contractions de l'oreillette ne sont pas suivies de réponse ventriculaire (fig. 112).

Les courbes électrocardiographiques ont seules permis d'élucider le mécanisme de cette variété de tachycardie.

On y voit que le nombre des contractions auriculaires est plus grand que celui des contractions ventriculaires : de deux ou trois pour 1 (fig. 113). Dans un cas de Ritchie, les premières étaient de 377, les secondes de 150. Ce phénomène constitue l'*auricular flutter* des auteurs anglais. On remarque de plus que le rythme du ventricule peut rester régulier ou qu'il est suspendu périodiquement après un groupe de deux ou trois contractions auriculaires, ce qui explique que le pouls soit tantôt régulier, tantôt irrégulier.

Une deuxième particularité consiste en ce que le complexe formé

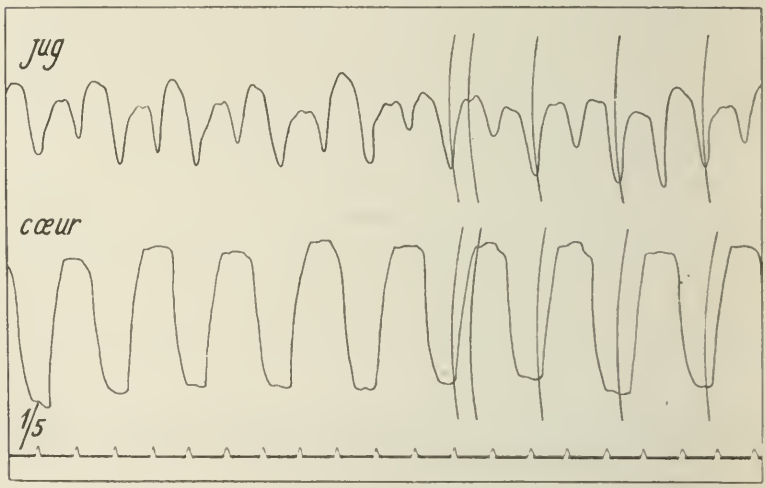


Fig. 112. — Tracé de la pointe du cœur et de la jugulaire dans un cas de tachysystolie auriculaire. Il y a un battement du cœur pour deux contractions de l'oreillette.

par les lettres RST, correspondant à l'ensemble des actes de la systole ventriculaire, est normal. Cela signifie qu'il a été produit par une excitation supraventriculaire, car une excitation ventriculaire aurait pour effet d'en bouleverser les éléments.

Enfin l'élévation P est très rapprochée de l'élévation R, ce qui indique que l'excitation initiale vient de moins loin qu'à l'ordinaire, non plus du sinus, mais d'une région située au-dessous. Il y a donc hétérotopie auriculaire. Ritchie en a donné une autre preuve tirée de l'atypicité de cette élévation, laquelle ne se voit que quand l'excitation qui donne naissance à l'élévation P est déplacée.

En résumé, il semble que toutes les tachycardies à forme paroxystique aient pour caractère commun d'être dues à des excitations d'origine anormale, ou autrement dit d'être hétérotopes.

Cependant il n'est pas illogique d'admettre qu'il puisse y avoir des

tachycardies paroxystiques normotopes ou d'origine sinusale. Galli en aurait vu au cours de troubles du système nerveux extracardiaque, liés à des modifications humorales et glandulaires ; mais il ne les a pas soumis au contrôle de l'électrocardiographie, juge souverain en la matière. Nous en avons observé un cas indis-

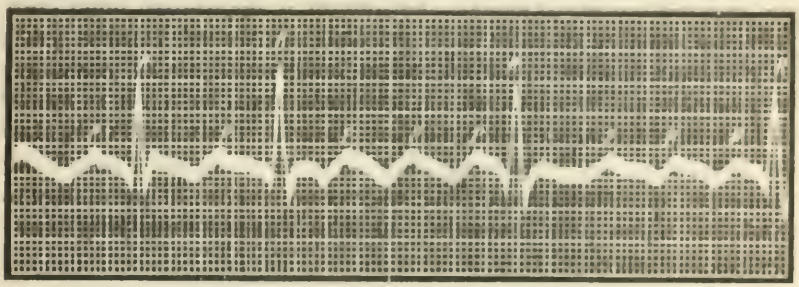


Fig. 114. — Tachysystolie auriculaire (*auricular flutter*).

Les contractions de l'oreillette (220 environ à la minute) sont deux ou trois fois plus nombreuses que celles du ventricule.

cutable. Il concernait une jeune fille sujette depuis quelque temps à des crises d'accélération des battements du cœur, évidemment paroxystiques, puisqu'elles commençaient et finissaient tout d'un coup. Or — les courbes électriques (fig. 115) en font foi — il n'y

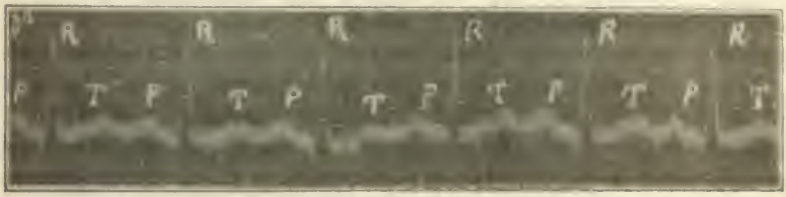


Fig. 115. — Tachycardie sinusale (pulsations : 110 à la minute).

avait pas déplacement de l'origine des contractions. La tachycardie était donc bien sinusale.

ÉVOLUTION. — Les tachycardies paroxystiques tendent toutes vers la même terminaison, qui est leur transformation en arythmie complète. Mais, au cas de tachycardie totale, cette transformation peut être différée et même ne pas se produire ; par contre, elle est presque fatale et souvent précoce dans la tachycardie auriculaire. Si l'on joint à cela que cette dernière est souvent précédée, longtemps auparavant, de phénomènes extrasystoliques, il en résulte une entité clinique non signalée jusqu'ici et sur laquelle, en raison de sa grande fréquence, il nous paraît intéressant d'attirer l'attention. En voici le tableau

Des sujets, en apparence sains et indemnes de cardiopathie, commencent à être affectés, vers l'âge moyen de la vie, d'extrasystoles que l'on attribue tout d'abord à un trouble du système nerveux. Elles se répètent pendant cinq, huit ou dix ans et revêtent alors un aspect nouveau. Elles se massent pour ainsi dire, de loin en loin, sous forme de crises paroxystiques à type régulier ou irrégulier, des extrasystoles isolées continuant à apparaître dans l'intervalle. La maladie persiste ainsi pendant une durée variable, parfois de plusieurs années ; puis les crises tachycardiques se prolongent, les périodes qui les séparent se raccourcissent, les accès se soudent et la tachycardie, de paroxystique, devient continue, l'irrégularité des pulsations étant alors de règle. Quelques signes d'insuffisance cardiaque se manifestent, pour régresser ensuite et permettre une existence à peu près normale ; ou bien l'insuffisance progresse et aboutit à la mort.

Pendant les périodes initiales de cette longue évolution, on ne constate pas d'autres phénomènes morbides que ceux qui résultent de l'arythmie elle-même, si ce n'est assez souvent une hypertension artérielle. Plus tard il peut survenir une insuffisance mitrale de nature fonctionnelle.

Dans un de nos cas, particulièrement démonstratif, les choses se passèrent de la façon suivante : vers l'âge de quarante-huit ans apparurent des extrasystoles ; dix ans après, elles revêtaient la forme de crises de tachycardie paroxystique à type irrégulier, d'abord courtes, puis de plus en plus longues. A soixante-huit ans environ elles avaient fini par se souder ; la tachy-arythmie était permanente, et un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle s'était constitué. Pendant les deux années qui suivirent, il y eut de l'anhélation, de la dyspnée d'effort et un peu d'œdème malléolaire qui disparurent peu à peu. Actuellement l'arythmie persiste, elle a tous les caractères de l'arythmie complète ; mais le sujet, âgé de soixante-douze ans, n'en est pas incommodé.

Ces cas doivent être distingués de ceux où l'arythmie complète évolue, au moins au début, sous forme de crises. Donzelot les rattache cependant à la tachycardie paroxystique, bien que les tracés présentent les caractères de la fibrillation auriculaire, propre à l'arythmie complète, et non ceux de la véritable tachycardie paroxystique (Voy. *Arythmie complète*). Il faut ajouter d'ailleurs que la différenciation est souvent difficile.

ÉTIOLOGIE. — Dans son étude de la tachycardie paroxystique, Bouveret a dit qu'un des caractères de l'affection était de n'être accompagnée d'aucune lésion organique du cœur ou, en d'autres termes, d'être « essentielle ». C'est en effet la règle. Sur 2 400 cas de cardiopathies observés par Hume dans un dépôt de convalescents, 6 concernaient des sujets atteints de cette affection ; aucun ne pré-

sentait de signes objectifs de lésions valvulaires ni d'altérations myocardiques.

Jadis on ne lui reconnaissait que deux causes : le nervosisme, phénomène banal sur lequel il n'y a pas lieu d'insister, et l'hérédité. Œttinger a rapporté des cas de tachycardie paroxystique familiale. Falconer a rencontré cette affection chez une femme de quarante-trois ans et chez sa fille qui avait seize ans. Nous avons observé un fait analogue concernant trois générations.

On a invoqué aussi l'influence des troubles dyspeptiques, notamment de la distension de l'estomac par aérophagie. Il est certain que certains sujets présentent presque à coup sûr des crises lorsqu'ils font usage d'aliments ou de boissons susceptibles de dilater l'estomac; mais rien ne permet de dire que la dilatation gastrique les provoque à elle seule : elle n'en est très vraisemblablement que la cause occasionnelle. Il en est de même de l'émotion.

Toutefois, contrairement à l'assertion de Bouveret, la tachycardie paroxystique peut coïncider avec des lésions organiques diverses. C'est ce qui résulte des observations de Huchard, d'Hoffmann, de Chauffard, de Merklen, de Savy (de Lyon), etc.

Les lésions concomitantes les plus souvent signalées sont les lésions valvulaires, dans un cinquième des cas d'après Hoffmann, Merklen et Savy. La proportion des cardiopathies serait certainement plus forte si on ajoutait la sclérose myocardique, souvent méconnue. Sur 22 malades de la ville atteints de tachycardie paroxystique, nous avons noté 4 fois des lésions des valvules aortiques ou mitrales. Chez 2 autres malades observés à l'hôpital, il s'agissait d'une symphyse du péricarde.

Dans les antécédents, on a relevé 5 fois l'existence de la syphilis, du rhumatisme polyarticulaire aigu dans 12 cas de Ritchie, de la diphtérie, de la grippe dans d'autres rapportés par Hume ; presque toujours la tachycardie était de forme auriculaire.

La coexistence de la tachycardie paroxystique avec la maladie de Basedow a été notée dans un certain nombre d'observations. Dans celle de Ritchie, la tachycardie était également auriculaire. Blackford et Willins ont insisté récemment sur la fréquence de cette dernière complication, intéressante à rapprocher de ce fait que l'*auricular flutter* a été reproduite chez l'animal par Kendall au moyen d'injection d'un principe actif de la glande thyroïde, l'alpha-iodine. C'est probablement à un trouble de la sécrétion de cette glande qu'il faut rattacher ces cas singuliers que nous avons signalés, de tachysystolie auriculaire coïncidant avec la présence d'une tumeur, ne dépassant parfois pas le volume d'une noisette, sur le bord du corps thyroïde, et de préférence à droite.

L'influence des troubles ovariens a été indiquée par Savini et Donzelot. Souvent, en effet, la tachycardie débute ou s'aggrave à la

puberté, ou à l'occasion d'une grossesse. Nous l'avons vu récemment augmenter de fréquence pendant une grossesse et provoquer, après l'accouchement, des accidents d'insuffisance cardiaque aiguë, qui furent enrayés par une injection intraveineuse d'ouabaïne. Luengo Marcos a rapporté un fait de môle hydatiforme suivi, après expulsion, d'une crise sévère de tachycardie paroxystique.

PATHOGÉNIE. — Elle a fait l'objet de nombreuses théories.

Théorie nerveuse. — La première en date, elle a été formulée par Bouveret, qui attribua la tachycardie paroxystique à des lésions ou à des troubles des centres nerveux ou des nerfs périphériques.

Le Dentu, Hoffmann ont vu apparaître la tachycardie à la suite d'un traumatisme cérébral ; Pitres, dans un cas de tumeur de la zone motrice gauche. Dans un fait de Senator, il s'agissait d'un ramollissement du bulbe ; dans un autre, dû à Charcot, d'une atrophie du noyau du nerf pneumogastrique. Il est difficile de tirer une conclusion d'observations aussi dissemblables. D'ailleurs, dans la plupart d'entre elles, la tachycardie était plutôt continue que franchement paroxystique.

Il n'en était pas ainsi dans deux faits signalés par Reinhold, où l'affection consistait, à n'en pas douter, dans une tachycardie évoluant par crises. Dans le premier, on trouva, à l'autopsie, un gliome de l'hémisphère gauche du cerveau ; dans le second, une méningite syphilitique de la base avec artérite des artères vertébrales et basilaires.

On a incriminé également des lésions de la moelle, surtout le tabes. Pal a noté la coexistence de la tachycardie paroxystique avec des crises gastriques. Nous avons observé un fait analogue chez un sujet atteint depuis cinq ans d'accès tachycardiques courts mais fréquents. Depuis un an ont apparu des troubles du système nerveux manifestement tabétiques. L'examen du liquide céphalo-rachidien révéla l'existence d'une lymphocytose très abondante.

En ce qui concerne les nerfs périphériques, on a invoqué, d'abord avec Bouveret, le rôle du pneumogastrique, puis celui du sympathique.

Le premier, pour séduisant qu'il paraisse, ne peut cependant pas être admis sans réserve, car il ne concorde ni avec l'expérimentation, ni avec la clinique.

La section du nerf vague chez l'animal provoque, il est vrai, de la tachycardie, mais celle-ci ne dépasse pas le chiffre de 120 à 150 pulsations, et elle est transitoire, car bientôt le rythme du cœur redevient normal. La tachycardie ne rappelle donc en aucune façon la tachycardie paroxystique. Il en est de même chez l'homme. Kappler, ayant dû réséquer le pneumogastrique droit au cours d'une opération, vit le pouls monter immédiatement à 120 ; mais neuf jours plus tard il était revenu à 88.

Les lésions dégénératrices du vague, notamment celles qui sont

dues à la présence d'une tumeur, provoquent également de la tachycardie; mais celle-ci est presque toujours permanente et modérée. Cependant, dans un cas dû à Schlesinger, elle était paroxystique. A l'autopsie, on trouva le nerf pneumogastrique droit comprimé par une tumeur. Le nerf était le siège d'altérations visibles à l'œil nu et au microscope. Malgré cela, et au nom de la physiologie, l'auteur ne s'est pas cru en droit de rattacher la forme paroxystique des accès à la seule lésion nerveuse.

L'influence des nerfs sympathiques paraît *a priori* plus plausible car ces nerfs constituent le véritable système accélérateur du cœur. Admise d'abord par quelques auteurs, elle fut jugée ensuite inconciliable avec l'expérimentation, qui avait semblé montrer que la tachycardie sympathique est, non paroxystique, mais continue. On imagina alors une autre interprétation. Les travaux de De Cyon ayant appris que le rythme normal du cœur résulte d'une sorte d'antagonisme entre le pneumogastrique et les nerfs sympathiques, on supposa que la suspension momentanée de l'activité du nerf vague pourrait laisser le champ libre à l'action accélératrice du sympathique et permettre à la tachycardie de prendre une allure paroxystique. On en donnait pour preuve que la compression du pneumogastrique au cou arrête parfois les accès. Dans des recherches récentes, Hering a montré que les choses étaient probablement plus simples et que l'excitation du sympathique peut créer de toutes pièces des accès paroxystiques. Nous y reviendrons.

Théorie cardiaque. — D'après cette théorie, proposée à la suite des travaux de Gaskell et d'Engelmann sur l'origine myogène de la contraction, c'est au myocarde qu'est attribué le rôle prépondérant dans la pathogénie de la tachycardie paroxystique.

Le principal argument sur lequel elle s'appuie résulte des recherches de Tigerstedt et d'Engelmann, qui ont montré que l'excitation du sinus chez la grenouille provoque une accélération subite du nombre des battements, parfois du simple au double, comme il arrive souvent au cours des accès tachycardiques. Mais ce fait a perdu de sa valeur depuis que l'on sait que les excitations qui engendrent les accès siègent dans d'autres régions du cœur que le sinus ; en d'autres termes, qu'elles sont non normotopes mais hétérotopes.

D'autre part, Lewis puis Donzelot ont constaté que la ligature de l'une des artères coronaires, notamment de la droite, est suivie presque à coup sûr de paroxysmes tachycardiques.

Enfin, dans quelques observations, on a noté la présence de lésions du faisceau primitif. Le plus souvent, il s'agissait de lésions inflammatoires plutôt que dégénératives. Il en était ainsi dans des cas rapportés par Lewis, par nous-même avec Esmein, par Wenckebach et par Cade et Rebattu. Dans celui de ces derniers auteurs, les crises évoluaient depuis vingt-deux ans et, à l'autopsie, on trouva

une infiltration leucocytaire abondante du faisceau auriculo-ventriculaire associée à des altérations scléreuses et destructives des fibres musculaires. Mais ces sortes de lésions sont loin d'être constantes.

En résumé, les données expérimentales et anatomiques ne permettent pas, malgré leur intérêt d'arriver, à une conclusion formelle. Par contre, les méthodes graphiques ont fourni d'importantes indications.

C'est à elles en particulier que nous devons la notion de l'hétérotopie, c'est-à-dire du déplacement des excitations, anomalie fondamentale de la tachycardie paroxystique. Encore l'hétérotopie peut-elle n'être que surajoutée et, pour Donzelot, les excitations anormales ne feraient que masquer les contractions provenant du sinus, le rythme hétérotope, plus rapide, interférant pour ainsi dire le rythme normotope.

La notion de l'hétérotopie n'explique cependant pas tout. Elle s'accorde, il est vrai, avec ce fait que, dans la tachycardie totale, le rythme de l'oreillette et celui du ventricule sont synchrones, une excitation née dans le nœud de Tawara devant nécessairement mettre le même temps pour se propager de l'une à l'autre. Mais pourquoi, au cas de tachysystolie auriculaire, ces rythmes sont-ils différents? Pourquoi les contractions auriculaires ne parviennent-elles pas toutes au ventricule?

Pour Hering, cela serait dû à une sorte de débilité de certaines excitations qui mourraient pour ainsi dire sur place; mais les tracés ne confirment pas cette hypothèse.

D'autres auteurs ont incriminé un blocage nerveux, ou mieux musculaire, de la contraction, dû à ce que le faisceau auriculo-ventriculaire, fatigué par des sollicitations répétées, serait incapable par moments de propager la contraction.

Pour Donzelot, il s'agirait plutôt d'un état réfractaire transitoire par trouble de l'excitabilité. La transmission s'effectuerait normalement, mais elle ne serait pas toujours suivie de réponse ventriculaire, à cause d'une sorte de surmenage des fibres du faisceau unissant et, accessoirement, du myocarde ventriculaire.

La notion de l'hétérotopie a permis d'élucider la raison de la différence d'évolution des deux grandes variétés de tachycardie paroxystique. On sait, en effet, aujourd'hui que, si la tachysystolie auriculaire aboutit rapidement à l'arythmie complète, c'est parce qu'elle résulte d'excitations hétérotopes de l'oreillette, qui, en se multipliant, doivent nécessairement conduire un jour ou l'autre à la fibrillation de ses parois et à l'arythmie complète. Si la tachycardie régulière totale ne parvient que tard à cet état, c'est parce qu'elle est due à des excitations hétérotopes infra-auriculaires, n'ayant par conséquent qu'une médiocre influence sur le fonctionnement de l'oreillette.

Reste maintenant la question la plus importante, celle de la cause de l'hétérotopie.

Réside-t-elle dans la présence de lésions de la musculature cardiaque? Cette explication séduisante, soutenue par Ritchie, pourrait s'appliquer à la tachysystolie auriculaire ; mais les faits positifs sont trop peu nombreux pour qu'elle soit admise sans réserve.

Faut-il invoquer un trouble de l'activité du myocarde, semblable à celui qui a été réalisé par Lewis et Donzelot dans leurs recherches sur la ligature de l'artère coronaire? Cette assimilation, plausible dans certains cas, ne convient certainement pas à tous.

La tendance actuelle est plutôt d'incriminer l'influence du sympathique, négligée jusqu'ici parce que les physiologistes n'avaient pas réussi à provoquer des accès tachycardiques par l'excitation de ce nerf. Mais, plus récemment, Hering et surtout Rothberger et Winterberg ont montré qu'on peut réaliser ainsi des crises d'accélération de battements commençant brusquement et se terminant de même, comme celles de la tachycardie paroxystique.

Pour cette raison, il paraît logique d'admettre que les nerfs sympathiques jouent un rôle important mais non exclusif, les accès ne survenant que si le myocarde est lésé ou s'il est atteint de troubles fonctionnels qui le mettent en état de receptivité. On s'expliquerait dès lors qu'une excitation anormale des nerfs sympathiques ne soit pas suivie des mêmes effets chez tous les sujets. Cette interprétation a été adoptée par Savini, qui a montré l'influence des troubles thyroïdiens ou ovariens sur l'apparition de la tachycardie paroxystique, influence qui s'exercerait non directement, mais par l'intermédiaire du myocarde, dont le métabolisme se trouverait pour ainsi dire modifié.

En résumé, le système nerveux et le myocarde contribueraient chacun pour leur part à la genèse des accès de tachycardie comme à celle de la plupart des autres arythmies : extrasystoles, bradycardie, etc. Il n'y a pas lieu d'en être surpris. En effet, le rythme normal du cœur dépend de deux facteurs, neurogène et myogène, et on comprend qu'il soit souvent impossible à l'état pathologique de dissocier ce qui revient à l'un ou à l'autre dans la pathogénie des phénomènes morbides.

TACHYCARDIES NON PAROXYSTIQUES

Rien n'est plus banal que l'accélération des battements du cœur : une émotion, si minime soit-elle, une course un peu rapide, la fièvre sont capables de la provoquer. L'accélération qu'elles déterminent ne présente aucune particularité spéciale. Elle ne donne pas lieu à des manifestations subjectives appréciables, et elle disparaît progressivement sans jamais atteindre un chiffre très élevé, rarement

supérieur en tout cas à celui de 130 à 140 pulsations à la minute. Enfin les tracés graphiques ne diffèrent des tracés normaux que par la précipitation plus grande des battements, sans autre modification.

Parmi ces tachycardies régulières non paroxystiques, quelques-unes seulement présentent un certain intérêt : la tachycardie orthostatique, la tachycardie basedowienne, la tachycardie liée à certaines altérations du nerf pneumogastrique et enfin le groupe confus des tachycardies émotives.

Tachycardie orthostatique. — A l'état normal, le passage du décubitus à la station debout accélère légèrement les battements du cœur sans déterminer à proprement parler de tachycardie; mais, chez certains sujets, notamment chez les enfants ou chez les adultes en état de convalescence ou de dépression nerveuse, l'accélération devient beaucoup plus manifeste. Elle constitue une sorte de tachycardie, nommée, en raison de la condition spéciale qui la provoque, tachycardie orthostatique. C'est un phénomène physiologique que certaines circonstances accidentelles, comme celles que nous venons de rapporter, peuvent bien exagérer sans qu'il ait jamais de signification fâcheuse. On n'en juge pas toujours ainsi, et trop souvent on le croit symptomatique de quelque altération grave du cœur. C'est justement ce qui en fait l'intérêt.

La tachycardie orthostatique a été signalée par Guy et Grave (de Dublin). Ces auteurs ont remarqué les premiers que le nombre des pulsations augmentait à mesure qu'on quitte la position horizontale pour se rapprocher de la verticale. Plus tard on a vu que cette sorte d'arythmie était très fréquente chez les enfants. Très souvent aussi elle coïncide chez eux avec l'arythmie respiratoire. Enfin, pour Vanysseck, il ne serait pas rare de constater en même temps, surtout chez les sujets déprimés, la coexistence d'une troisième anomalie connue sous le nom de signe d'Erben et consistant dans le ralentissement transitoire du pouls, quand le corps est fortement incliné en avant. Cette association constituerait une sorte de triade symptomatique spéciale aux sujets en état de dépression nerveuse ou convalescents ; mais le signe d'Erben est très inconstant, ce qui enlève toute valeur au syndrome imaginé par Vanysseck.

On a attribué la tachycardie orthostatique à l'abaissement de la pression artérielle provoqué par la station verticale. Cette explication est inadmissible, car nous avons constaté avec Esmein que la tachycardie orthostatique est d'ordinaire indépendante de toute modification de la pression. Il n'est pas douteux cependant qu'elle se rencontre surtout dans les cas où celle-ci est anormalement basse.

Certains auteurs, notamment Huchard, en ont conclu que l'invariabilité du pouls dans les différentes positions était un signe d'hypertension artérielle. Cette affirmation contient une part de vérité, théorique d'ailleurs, et il est sûr que les sujets chez lesquels

la pression artérielle est élevée adaptent moins facilement le rythme de leur cœur aux changements de position. Mais, dans la pratique, il n'en est pas toujours ainsi, et souvent l'hypertension s'accompagne de tachycardie orthostatique.

En conclusion, il est à peu près certain que la tachycardie orthostatique, comme l'arythmie respiratoire, est d'origine nerveuse. Pour cette raison, elle ne comporte pas de pronostic grave, et elle n'est justiciable d'aucun traitement. Mais il faut se souvenir qu'elle peut subsister pendant longtemps à la suite des maladies graves et ne pas l'attribuer, comme on le fait trop facilement, à une séquelle de myocardite.

Tachycardie basedowienne. — Elle est presque toujours permanente, continue et régulière, et l'accélération des pulsations ne dépasse généralement pas le chiffre de 140 à 150 à la minute. Les tracés graphiques ne révèlent alors aucune anomalie. Ils montrent seulement que toutes les parties du cœur : oreillettes et ventricules, participent également à la tachycardie, c'est-à-dire que les excitations prennent toujours naissance au niveau du sinus : c'est une arythmie *sinusale*. Sa cause doit être cherchée dans l'action excitatrice de la sécrétion thyroïdienne altérée sur le système accélérateur du cœur.

Cette tachycardie s'accompagne très souvent d'un signe spécial qui est le tremblement. Pour certains auteurs, Ballet notamment, ce tremblement serait fonction de la tachycardie. Ce n'est pas notre opinion, et, si l'on constate parfois du tremblement au cours des tachycardies banales ou paroxystiques, il reste toujours modéré, bien que l'accélération des battements soit plus marquée. Par contre, dans la tachycardie basedowienne, le tremblement peut être extrêmement prononcé, alors que la tachycardie est d'une fréquence moyenne.

L'accélération des battements, bien qu'habituellement continue, n'en présente pas moins, de temps à autre, des atténuations qui font croire trop facilement à une guérison. Il faut en être averti pour ne pas attribuer à une médication dont on escompte les bons effets des rémissions qui peuvent être spontanées.

Plus rarement enfin, la tachycardie revêt, au moins à son début, une allure franchement paroxystique, avec pouls régulier ou irrégulier. Plus tard elle devient permanente, mais elle n'est irrégulière que si elle a été précédée d'une phase de tachy-arythmie paroxystique. Cette dernière résulte alors de ce fait que l'influence du nerf sympathique s'est manifestée non sur le sinus, mais sur l'oreillette, pour y créer des centres hétérotopiques suivant le mécanisme que nous avons étudié précédemment.

Tachycardie par compression du pneumogastrique. — Elle peut être provoquée par des tumeurs du médiastin, un anévrysme de

la crosse de l'aorte ou, plus fréquemment, par de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Martius a réuni vingt-trois cas de tachycardie observés à la suite de lésions des noyaux d'origine ou du tronc du nerf pneumogastrique. Dans toutes, l'accélération des battements était continue, modérée et ne dépassait pas 150 pulsations à la minute.

Le seul fait qui fasse exception a été rapporté par Schlesinger. La tachycardie était non permanente, mais paroxystique. A l'autopsie, on constata une compression du nerf pneumogastrique droit à la partie inférieure du cou par des ganglions hypertrophiés et indurés. Le nerf présentait à ce niveau des altérations profondes. Le rôle du nerf vague dans la genèse de cette tachycardie ne paraît donc pas douteux; mais, en l'absence de tracé graphique, il est impossible de savoir à quelle variété de tachycardie on avait affaire.

Tachycardie émotionnelle. — Les émotions provoquent une accélération, d'ordinaire transitoire et modérée, des battements du cœur qui atteignent 100 à 120 à la minute. Parfois cependant, elle se prolonge longtemps après la cause qui lui a donné naissance, et l'expérience de la guerre a montré qu'elle pouvait, dans certains cas, durer des semaines ou des mois. Cette éventualité a soulevé des problèmes intéressants concernant le mécanisme de cette tachycardie et ses relations avec ses autres variétés.

Il y a des cas où l'accélération des battements du cœur est bien nettement en rapport avec un ébranlement psychique : éclatement d'un obus de gros calibre dans le voisinage, projection du corps sous l'influence d'une violente détonation, enfouissement, gaz asphyxiants, visions horrifiantes, menace d'un danger imminent : telles sont les causes les plus habituelles de cette tachycardie. Elle persiste ensuite pendant des semaines et des mois. Quand on est appelé alors à donner un avis, on hésite, et l'on se demande si un trouble aussi invétéré a été vraiment provoqué par une des circonstances précédentes ou s'il n'a pas plutôt été créé et entretenu par l'état névropathique du sujet. Cette question, grosse de conséquences, — indemnités, pension, réforme, — ne peut être résolue que par l'analyse minutieuse des événements.

La tachycardie émotionnelle a pour caractère de ne pas dépasser les limites moyennes. Dans les formes les plus bénignes, elle se maintient au chiffre de 90 à 100 pulsations et, dans les formes plus graves, à celui de 120 à 130 au maximum. Peut-être, comme l'a noté Gallavardin, est-elle plus marquée le matin que le soir, mais, fait important, elle s'exagère pour les moindres causes, sous l'influence de la station debout et surtout des mouvements. Le pouls monte alors à 150 ou à 160 et ne revient que très lentement à son chiffre antérieur.

Le tremblement ne se voit — et encore pas toujours — que quand

le nombre des pulsations est supérieur à 100, et il reste en tout cas modéré. La pression artérielle est normale ou légèrement élevée; quand elle est très forte, c'est que les sujets étaient antérieurement hypertendus. Souvent alors la tachycardie est un signe prémonitoire de l'insuffisance cardiaque.

Le cœur est presque toujours petit, parfois vertical ou, plus exceptionnellement, « en goutte ». Ces dernières conformations nous ont paru favoriser la tachycardie.

Généralement enfin, on a affaire à des individus amaigris, anhélants à l'occasion des efforts.

Cette sorte de tachycardie peut coïncider avec un syndrome exophtalmique fruste : gonflement unilatéral du corps thyroïde, un peu d'éclat des yeux. C'est du moins ce que nous avons constaté dans quelques observations, d'ailleurs peu nombreuses, qui semblent former la transition entre la tachycardie simple émotionnelle et la tachycardie basedowienne. Dans un cas seulement nous avons vu une véritable maladie de Basedow survenir sous l'influence de l'émotion. Il concernait un pilote aviateur qui, après une chute violente sur le sol, se releva dans un état d'agitation extrême et présenta, dès le lendemain, un tremblement marqué, une tachycardie à 160 avec gonflement du corps thyroïde. Ces phénomènes, au dire du malade, n'existaient pas antérieurement.

Ce qui, comme nous l'avons dit, caractérise essentiellement la tachycardie émotionnelle, c'est sa longue durée après la circonstance qui l'a produite. On ignore encore son évolution ultérieure et son mode de terminaison. Il semble, toutefois, qu'elle soit susceptible de disparaître spontanément ; c'est du moins ce que nous avons constaté chez plusieurs militaires examinés par nous pendant la guerre et plus récemment.

La pathogénie de la tachycardie émotionnelle a été l'objet d'une discussion récente à la Société de médecine de Londres. Stoney l'a rattachée à l'hyperthyroïdisme, en s'appuyant sur la coïncidence chez les parents de cas typiques de maladie de Basedow ou de troubles de la fonction thyroïdienne. Pour Wilson, Poynton, Hamill, ces deux affections n'auraient aucune relation entre elles. Gallavardin semble avoir adopté une opinion mixte. Pour lui, la tachycardie serait liée à une excitabilité anormale des nerfs accélérateurs du cœur, laquelle pourrait s'exercer, directement ou indirectement, par l'intermédiaire du corps thyroïde.

Ajoutons enfin que cette tachycardie est rebelle à toute action thérapeutique et que la compression des globes oculaires la ralentit quelquefois, mais toujours d'une façon transitoire.

TRAITEMENT. — Nous ne nous occuperons que de la tachycardie paroxystique, seule justiciable d'un traitement.

On essaiera tout d'abord de prévenir le retour des crises en met-

tant le malade en garde contre les causes qui les provoquent : mouvements, efforts, troubles digestifs, etc. Et, quand l'accès sera malgré tout déclenché, on utilisera un certain nombre de procédés empiriques, analogues à ceux que l'on emploie contre le hoquet. Encore ne peuvent-ils être efficaces qu'au début de l'accès.

Le plus simple consiste à faire des inspirations lentes et profondes, si possible dans le décubitus dorsal et les bras étendus. Un de nos malades, athée farouche, nous disait son humiliation de ne pouvoir guérir qu'en prenant la position du Christ en croix ! On recommandera pour la même raison l'ingestion de petites gorgées d'eau en y adjoignant, si l'on veut, un médicament, pourvu qu'il soit prescrit en pilule et en cachet. Les pilules les plus grosses sont les meilleures, et les cachets n'ont d'effet que si le malade a peine à les avaler, car ils agissent moins par ce qu'ils contiennent que par les efforts de déglutition qu'ils provoquent.

Un autre procédé est le chatouillement du fond de la gorge, prolongé jusqu'à la nausée. Nous lui avons dû deux succès — jugés miraculeux par l'entourage — dans des cas de tachycardie durant depuis vingt-quatre heures. L'ipéca, donné à dose nauséeuse et vomitive, n'agit pas autrement. Son emploi, déjà préconisé par Stokes, a été recommandé à nouveau et avec raison par Savy dans les crises rebelles.

La compression du pneumogastrique, surtout du droit, peut quelquefois, mais non toujours, enrayer un accès. On la pratiquera soi-même, et on indiquera la manœuvre au malade, en lui disant de la répéter de temps à autre. Deux fois nous le vîmes réussir, alors que nous avions échoué. La compression des globes oculaires est inefficace.

Les médications sédatives, par les bromures, la valériane, sont sans action. Hoffmann recommande l'emploi de la physostigmine ; Lunigo, celui de l'émétine, en raison de l'état nauséeux qu'elle provoque.

Restent les médications cardiaques. Blackford et Willins disent avoir obtenu des résultats remarquables, au cas d'*auricular flutter*, avec la digitale à forte dose et jusqu'à production d'un block complet.

Mais le seul médicament vraiment actif est la strophantine, ou mieux l'ouabaïne, en injections intraveineuses. Frænkel et Volhard ont employé la première. L'ouabaïne nous a donné trois succès, notamment chez une femme qui, après l'accouchement, était atteinte depuis huit jours d'un accès des plus sévères. Le pouls était à 260 ; il y avait de la cyanose des lèvres, de la congestion du foie et de l'oligurie. La crise s'arrêta trois heures après l'injection. La dose, utile et non dangereuse, est d'un quart de milligramme. On renouvellera l'injection, s'il est nécessaire, toutes les vingt-quatre heures, pendant trois ou quatre jours.

Enfin, d'après Wenckebach, la quinine aurait une action favorable sur la tachysystolie auriculaire. Schrumpf recommande le sulfate à la dose de 60 centigrammes.

BRADYCARDIES

Le ralentissement permanent du pouls, signalé incidemment en 1773 par Morgagni, puis, en 1792, par Spens, n'a été bien étudié qu'en 1827 par Adams, qui nota sa coïncidence avec des pertes de connaissance et des attaques épileptiformes. Il l'attribua à une dégénérescence graisseuse du cœur.

En 1845, Stokes publia de nouvelles observations et fit cette remarque intéressante que, dans le ralentissement du pouls, toutes les parties du système circulatoire ne paraissent pas battre sur le même rythme, « ce qui, ajoutait-il, touche de près au fonctionnement du cœur normal et malade ». Il pensait, lui aussi, que ce syndrome était dû à une lésion organique du cœur.

Une découverte sensationnelle, faite en 1850 par les frères Weber, orienta les idées dans une voie différente. Ces auteurs ayant montré que le pneumogastrique est un nerf moteur du cœur et que son excitation en ralentit les battements, on commença à se demander si le ralentissement observé en clinique n'était pas, lui aussi, d'origine nerveuse.

Cette opinion fut définitivement formulée en 1877 par Charcot, qui déclara que « certains ralentissements du pouls n'étaient que la conséquence d'affections médicales ou chirurgicales du bulbe ou de la moelle épinière ». Mais il eut soin d'ajouter que cette hypothèse devait être confirmée par les examens anatomo-pathologiques. Son élève Blondeau exprima les mêmes réserves. Malgré cela, l'opinion que le syndrome d'Adams-Stokes était nécessairement lié à une excitation du pneumogastrique ou de son noyau d'origine régna presque sans conteste jusque vers la fin du siècle dernier.

A cette époque, et à la suite des recherches de Stanley Kent, de Gaskell et de His sur l'origine de la contraction cardiaque, eut lieu une évolution nouvelle dans les conceptions des physiologistes.

En 1893, His vit qu'à l'état normal la contraction du cœur se propage de l'oreillette au ventricule, grâce à la présence d'un faisceau de fibres musculaires, et qu'un obstacle interposé sur son trajet a pour effet d'arrêter la contraction ou, en d'autres termes, de la bloquer. La preuve en était que la section de ce faisceau sur le lapin provoque une discordance immédiate entre les battements de l'oreillette et ceux du ventricule. Ces observations furent confirmées par Humblet, Frédéricq, Erlanger, Hering, qui, en écrasant entre les mors d'une pince les fibres unissantes, déterminèrent une dissociation complète des battements. A la suite de ces constatations, His

demanda aux médecins de voir si le ralentissement pathologique du pouls n'était pas dû à une lésion de ce même faisceau.

Tout d'abord son appel ne fut pas entendu. En 1895, Rendu publia un cas de bradycardie qu'il expliqua, malgré l'absence de lésion du pneumogastrique, par la théorie nerveuse encore régnante. Il signala, d'autre part, la présence d'une gomme à la partie supérieure de la cloison, justement dans la région incriminée; mais, ignorant les travaux de His, il n'en tint aucun compte.

Handford montra plus de clairvoyance. En 1904, il rapporta sous les termes suivants « gomme du cœur, mort par blocage (*heart-block*), contraction rythmée des oreillettes pendant les grands silences », une observation où le syndrome d'Adams-Stokes était rattaché à une altération des fibres unissantes.

Des faits analogues furent publiés de tous côtés. Parmi les plus démonstratifs, nous signalerons celui de Schmoll, où l'on constata pendant la vie une dissociation complète des battements de l'oreillette et du ventricule et, après la mort, une dégénérescence totale de la cloison septale. C'était, trait pour trait, la reproduction des expériences des physiologistes.

L'observation de Jellineck, de Cooper et de Ophüls n'est pas moins intéressante. Elle concerne un ralentissement subit du cœur, au cours d'une blennorragie, chez un jeune sujet, à l'autopsie duquel on trouva une oblitération de l'artère de la cloison par des gonocoques. En 1907 enfin, nous publiâmes avec Esmein le cas d'un individu qui succomba après avoir présenté des crises épileptiformes avec ralentissement du pouls et chez lequel il existait des lésions scléro-gommeuses de la partie supérieure du septum, interrompant totalement la continuité des fibres unissantes.

Bref, en 1910, les faits positifs étaient si nombreux et si concordants que, d'un consentement presque unanime, le syndrome d'Adams-Stokes devint synonyme d'altération du faisceau auriculo-ventriculaire. Cette fois encore, la physiologie expérimentale avait ouvert les voies à la médecine, et la théorie myogène avait provoqué le retour à la théorie cardiaque du ralentissement du pouls.

Est-ce là sa dernière étape? Non, au dire de certains médecins qui, en s'appuyant sur des cas d'exception, contestent à cette théorie sa valeur pathogénique.

Déjà, en 1911, dans notre livre sur les « Arythmies », nous avons dit qu'il ne fallait pas trop généraliser et qu'il y a des cas où le ralentissement du pouls avec attaques syncopales est imputable, non à une lésion myocardique, mais à un trouble fonctionnel ou à une altération du système nerveux. Depuis, on a exagéré cette réserve et attribué la même importance aux deux groupes de faits. Mais le syndrome d'Adams-Stokes par lésion intracardiaque présente une personnalité si définie qu'il ne saurait être confondu avec aucun

autre. La gravité de son pronostic, les problèmes qu'il soulève justifient la place qu'on lui a réservée parmi les différentes variétés de bradycardie.

* * *

La bradycardie, ou ralentissement des battements du cœur, doit être distinguée de la bradysphygmie où le ralentissement n'affecte que le pouls, le cœur conservant, sinon sa régularité, du moins sa fréquence normale.

Il n'y a qu'une sorte de bradysphygmie qui puisse simuler la bradycardie : c'est la bradysphygmie extrasystolique, dont nous avons étudié précédemment le mécanisme et les modalités (p. 523). Nous rappellerons seulement qu'elle se révèle à l'auscultation par la présence d'un rythme à trois ou quatre temps et par l'éclat inaccoutumé du bruit systolique qui fait suite à la pause anormale. De plus, elle est aisément reconnaissable sur les phlébogrammes et elle a pour caractère de varier d'un moment à l'autre, ou même de disparaître, sous l'influence des mouvements et de certaines substances comme l'atropine.

Reste la bradycardie vraie. Celle-ci peut revêtir deux formes principales :

Dans la première, le ralentissement des battements n'affecte que le ventricule, les oreillettes continuant à battre d'après un rythme normal ou accéléré. Cette bradycardie est appelée bradycardie par dissociation ou aussi bradycardie ventriculaire partielle.

Dans la seconde, dite bradycardie totale, le ralentissement intéresse toutes les parties du cœur, qui se contractent d'après un rythme identique, mais plus lent qu'à l'état normal.

Des troubles nerveux, vertiges ou syncopes, peuvent accompagner ces deux variétés de bradycardie, mais ils sont incomparablement plus fréquents dans la première.

BRADYCARDIE PAR DISSOCIATION.

SYMPTOMATOLOGIE. — La bradycardie est acquise ou congénitale. La première est chronique et dure pendant de longues années, ou bien elle est transitoire et survient à titre de complication épisodique, à la suite de certaines maladies infectieuses ou intoxications. La seconde débute, comme son nom l'indique, avec la vie et est parfois héréditaire.

Bradycardie acquise. — *a. Forme chronique.* — C'est de beaucoup la plus commune. Elle correspond à la maladie décrite depuis Adams et Stokes sous le nom de *ralentissement permanent du pouls avec attaques syncopales.*

Elle apparaît en général dans la deuxième moitié de l'existence,

plus rarement dans la jeunesse, bien qu'il en ait été rapporté des cas. Nous en avons observé un chez une jeune fille de dix-huit ans au cours d'une syphilis secondaire.

Elle est découverte fortuitement chez des sujets ne présentant par ailleurs aucun trouble subjectif, ou bien elle se révèle par des phénomènes particuliers : vertiges, syncopes ou convulsions.

Le vertige est le plus bénin des accidents. Il consiste dans une obnubilation passagère n'allant pas jusqu'à la perte de connaissance et obligeant seulement le malade à s'appuyer sur les objets qui l'environnent. Il peut se reproduire à plusieurs reprises dans la même journée ou seulement de loin en loin.

L'attaque syncopale, beaucoup plus grave, est subite. Tout à coup le visage pâlit, les yeux deviennent vagues, puis quelques secondes après le visage se colore à nouveau, les yeux reprennent leur éclat, et le malade pousse un soupir comme s'il se réveillait d'un sommeil profond qui n'aurait duré qu'un instant. Malgré la courte durée de l'attaque, la perte de connaissance a été néanmoins complète.

Les troubles convulsifs sont parfois caractérisés exclusivement par de petits mouvements spasmodiques de la tête ou des membres coïncidant avec la fin de l'attaque syncopale, ou bien ils se manifestent presque d'emblée. La syncope est soudaine et profonde, puis de suite les muscles se raidissent et entrent en contraction, souvent au point que le sujet se trouve comme soulevé dans son lit en opisthotonos, pendant que ses membres sont agités de secousses convulsives. Cet accès est quelquefois très court, mais il peut se répéter à intervalles rapprochés, pour constituer une sorte d'état de mal pendant lequel le visage passe alternativement par des phases de pâleur et de congestion.

Dans la forme vertigineuse, la mort est exceptionnelle. Elle l'est moins dans la forme syncopale, et elle est très fréquente au cours des crises convulsives.

Le ralentissement du pouls, qui constitue l'élément essentiel du syndrome, est plus ou moins notable. Le chiffre des pulsations est rarement supérieur à 40, d'ordinaire entre 30 et 40, parfois seulement de 25 à 20, et presque toujours le pouls reste régulier.

Une autre particularité, signalée par nous en 889, consiste dans l'invariabilité de la bradycardie dans les changements de position, la marche, les efforts de déglutition, etc., qui augmentent d'habitude la fréquence du pouls. La fièvre même peut être sans effet. Dans un de nos cas, le pouls qui battait à 24 à la minute s'éleva seulement à 29 au cours d'une grippe violente et malgré que la température atteignît 40°. L'invariabilité de la lenteur du pouls a été retrouvée depuis par la plupart des auteurs. Seul Lian en a contesté la valeur à l'occasion de faits où la marche aurait accéléré

le pouls. Mais ces exceptions n'infirment pas la règle, et d'ailleurs l'accélération notée par Lian ne dure pas et n'est jamais comparable à celle des individus normaux.

La bradycardie est également réfractaire aux médicaments qui provoquent de la tachycardie, comme l'atropine et le nitrite d'amyle.

L'épreuve de l'atropine a été imaginée, non par Dehio comme on le dit généralement, mais par François-Franck en 1884 et appliquée par Dehio et par nous-même à l'étude des bradycardies. On sait que, quand on injecte à un sujet sain une dose de 1 à 2 milligrammes d'atropine, les battements du cœur s'accélèrent dans les quarante ou cinquante minutes qui suivent, au point d'atteindre le chiffre de 120 à la minute. Dans le cas de ralentissement permanent par dissociation, la fréquence du pouls reste habituellement la même ou n'augmente que dans des proportions très minimes. Par contre, le rythme des oreillettes est presque toujours influencé et passe de 60 ou 80 contractions à 110 ou 120.

L'épreuve du nitrite d'amyle recommandée par Josué donne des résultats identiques. L'action du médicament n'est pas tardive comme celle de l'atropine, mais instantanée.

Si le pouls est incapable de s'accélérer, il peut se ralentir encore plus et tomber à certains moments aux chiffres de 12, 10 battements et même moins à la minute. Ces phases de ralentissement paroxystique coïncident d'ordinaire avec les attaques syncopales et épileptiformes.

A l'auscultation du cœur, on peut ne constater dans l'intervalle des contractions ventriculaires aucun bruit surajouté : c'est le silence complet, et la bradycardie est alors absolument superposable à la bradysphygmie. Ou bien il se produit, dans la période diastolique de la révolution cardiaque, des petits chocs sourds, lointains, revenant périodiquement, et appelés d'une façon imagée par Huchard « systoles en écho ». On n'est pas encore complètement d'accord sur leur mécanisme. Pour certains auteurs, ces bruits seraient dus à des extrasystoles du ventricule ; pour d'autres, à une distension de sa paroi sous l'influence des contractions de l'oreillette ; pour Lewis, à des systoles auriculaires isolées.

Souvent enfin il existe des souffles orificiels symptomatiques de lésions valvulaires concomitantes. Nous avons constaté un souffle diastolique de la base, par insuffisance aortique, chez deux sujets qui présentaient, d'autre part, des signes de *tabes incipiens*. La coexistence de ces divers accidents est curieuse à noter et bien démonstrative de la communauté de leur origine : l'infection syphilitique. Les souffles systoliques de la pointe peuvent être organiques ou, comme l'ont montré Pezzi et Clarac, fonctionnels. Ces derniers s'expliquent de la façon suivante : à l'état normal, la fer-

l'appareil mitral résulte de la contraction présystolique de l'oreillette qui rapproche les bords de l'orifice et de la systole ventriculaire qui relève les valves et les applique l'une contre l'autre. Or, au cas de bradycardie par dissociation, la systole ventriculaire n'est plus précédée de contraction auriculaire, et l'orifice peut rester béant.

La comparaison des tracés artériels et veineux révèle le phénomène fondamental de cette forme de ralentissement du pouls qui est la dissociation.

En 1884, Chauveau ayant eu l'occasion de recueillir des tracés chez un sujet atteint de cette arythmie, y remarqua une anomalie inconnue alors et qui consistait dans une discordance entre les mouvements des oreillettes et ceux des ventricules. Il lui donna le nom de dissociation. En 1889, nous avons publié des tracés analogues. Depuis quelques années, on a, sous l'influence des auteurs anglais, substitué au mot de dissociation celui de *block*, qui a l'avantage d'être plus compréhensif et mieux en rapport avec nos connaissances sur le rôle du faisceau auriculo-ventriculaire.

Au cas de ralentissement permanent, il y a habituellement dissociation complète, comme celle qui a été signalée par Chauveau sur les phlébogrammes. Elle consiste en ce que les soulèvements systoliques *c*, dus aux contractions du ventricule, ne présentent plus avec les soulèvements *a*, indices des contractions auriculaires, leurs rapports habituels. L'intervalle qui les sépare, normalement d'un cinquième de seconde, est tantôt diminué, tantôt augmenté. Il y a, en un mot, une désharmonie complète entre leurs moments d'apparition.

Les tracés de la radiale et de la pointe du cœur témoignent seulement de la lenteur exagérée du pouls et n'en disent pas plus que le palper de l'artère. Mais, si on les compare avec des phlébogrammes, on y voit que les soulèvements artériels sont moins nombreux que les soulèvements veineux (fig. 115).

Les tracés recueillis par la voie œsophagienne qui extériorisent les mouvements de l'oreillette gauche sont absolument comparables à ceux de la veine jugulaire. Leur similitude indique donc que, dans le ralentissement par dissociation, les deux parties du cœur se comportent de la même façon (fig. 116).

Les électrocardiogrammes confirment ces données. On y remarque que les soulèvements auriculaires *p* sont beaucoup plus nombreux que les soulèvements *r* ventriculaires et qu'il n'existe entre eux aucune relation (fig. 117). Ces notations se réfèrent au numérotage provisoire ci-après et doivent être revisées.

Très souvent le syndrome réalisé par la bradycardie et les attaques syncopales est déjà complet quand on examine le malade pour la première fois sans qu'on sache quand il a débuté. Plus rarement il procède pour ainsi dire par étapes, le ralentissement du pouls n'atteignant son chiffre définitif qu'après plusieurs semaines ou plu-

sieurs mois. En voici un exemple. Un homme commença après une grippe à présenter des accès vertigineux, en même temps que son pouls tombait à 40 pulsations. Quelques semaines plus tard, le pouls était à 34, et c'est seulement au bout de 6 mois qu'il atteignit le chiffre de 26 pulsations pour s'y maintenir.

Les troubles nerveux affectent des modalités encore plus variables. D'ordinaire ils marchent de pair avec la bradycardie, et ils sont particulièrement fréquents dans la phase de ralentissements paroxystiques, pour s'atténuer ou même disparaître tout à fait quand la bradycardie est devenue permanente. Nous en avons, avec Esmein, rapporté de nombreux exemples, et Volhard en a signalé d'autres. Cette évolution en deux étapes n'est certainement pas constante —

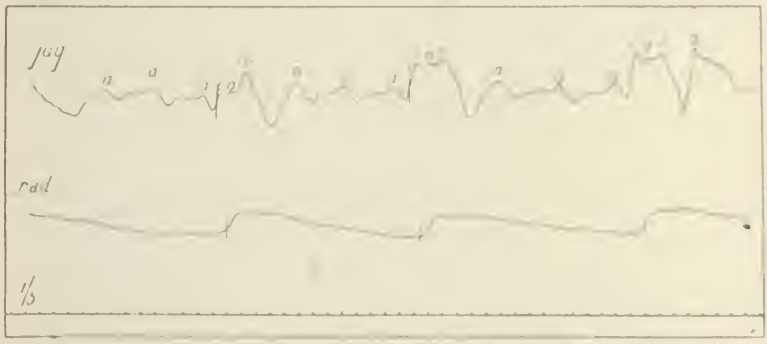


Fig. 115. — Dissociation auriculo-ventriculaire totale. Pouls 24 à la minute. Il y a trois ou quatre contractions de l'oreillette pour un battement du pouls.

nous avons été les premiers à le dire — mais elle est assez habituelle, et on aurait tort de l'ignorer.

Dans d'autres cas, les accidents nerveux persistent même à la phase de bradycardie permanente, ou bien ils n'apparaissent qu'à ce moment, ou bien enfin ils font complètement défaut. Lian a donné à cette dernière forme de l'affection le nom de « pouls lent solitaire ».

La durée de la maladie est parfois très courte, et la mort survient au cours d'une syncope ou d'une crise convulsive, peu après l'apparition de la lenteur du pouls. Elle est surtout à redouter quand il existe des abaissements paroxystiques pendant lesquels le pouls tombe à 10 ou 15 à la minute.

Cependant une plus ou moins longue survie n'est pas impossible. Wenckebach raconte que sir William Gartner, le célèbre chimiste de Glasgow, était atteint de pouls lent. Lorsqu'il le vit, il avait quatre-vingt-quatre ans, et il vécut encore deux années. Nous avons rapporté des exemples analogues, notamment celui d'un homme âgé de quatre-vingt-huit ans, dont le pouls battait 24 fois à la minute depuis au moins quinze ans. Il avait souffert au début des troubles vertigineux et syncopaux qui avaient complètement disparu par la suite.

Enfin on a observé quelques cas de guérison. Le plus typique, dû à Barnshaw, concernait un sujet affecté depuis plusieurs mois de

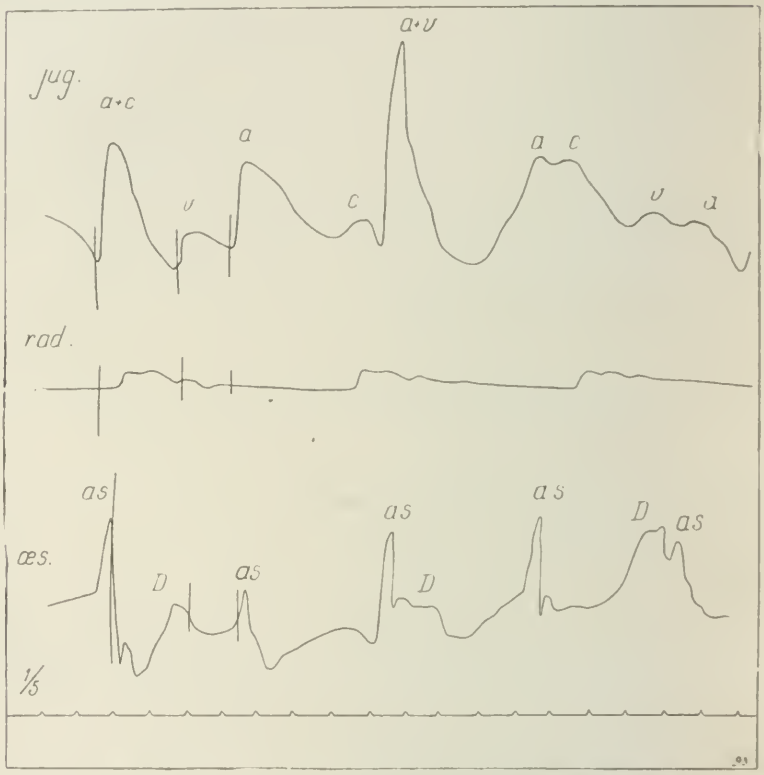


Fig. 116. — Dissociation auriculo-ventriculaire totale. Pulsations jugulaires, radiales et œsophagiennes. Les mêmes particularités se retrouvent sur les trois tracés, ce qui montre que les deux oreillettes (pulsations jugulaires oreillette droite, pulsations œsophagiennes oreillette gauche) se comportent de la même façon.

crises syncopales et convulsives. Sous l'influence d'un traitement

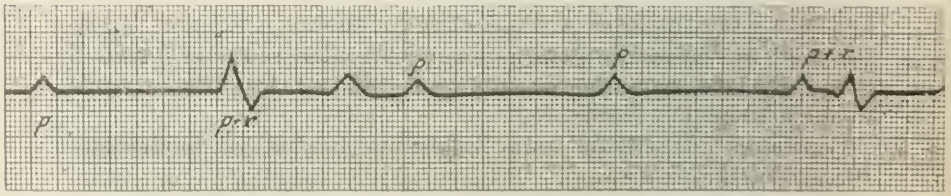


Fig. 117. — Electrocardiogramme dans un cas de dissociation auriculo-ventriculaire totale.

Les soulèvements P sont bien plus fréquents que les soulèvements R et n'affectent avec eux aucun rapport déterminé.

approprié, les accidents disparurent, le pouls reprit sa fréquence et les tracés graphiques redevinrent normaux. Il est à noter que, dans pres-

que tous les faits semblables, il s'agissait d'individus notoirement syphilitiques.

Toutefois, pour conclure à la guérison, il ne suffit pas de constater que le pouls est revenu à son rythme antérieur, car, malgré cela, la dissociation peut persister. Chez un de nos malade, le chiffre des pulsations, qui était tombé à 24, remonta ensuite progressivement à 55 à la minute. Or l'examen des tracés graphiques n'en révéla pas moins que les battements de l'oreillette étaient restés indépendants de ceux du ventricule.

b. Formes transitoires et atypiques. — Depuis quelques années, l'attention a été attirée sur des épisodes aigus de dissociation typique ou atypique qui surviennent au cours de nombre de maladies infectieuses, d'intoxications ou même de cardiopathies chroniques. Ces cas, considérés d'abord comme exceptionnels, se sont multipliés et ont projeté une vive lumière sur les modalités cliniques, le mécanisme et l'évolution de la dissociation.

On savait depuis longtemps que la diphtérie est parfois accompagnée ou suivie, surtout dans ses formes graves, de ralentissement du pouls et même, — Huguenin l'avait signalé en 1890, — de vertiges et de syncope mortelle. Mais, comme ces accidents coïncident d'ordinaire avec des paralysies, si fréquentes dans la diphtérie, on les attribuait, avec Duchenne (de Boulogne), à une paralysie bulbaire. Cette explication était manifestement inexacte, car on avait constaté le ralentissement du pouls et la mort subite sans paralysie, et aucune observation probante n'avait révélé l'existence de lésions du système nerveux. Dans celle d'Huguenin, les centres et les nerfs ne présentaient pas d'altérations : par contre, il y avait des altérations du cœur.

Litchfield en 1898, Chopin, Henri en 1901 notèrent, chez des enfants ou des adolescents atteints de diphtérie, un ralentissement du pouls à 34, 30 et même 23 pulsations avec attaques convulsives et syncope mortelle et firent remarquer l'analogie de ce syndrome avec celui d'Adams-Stokes. En 1909, enfin, Magnus Alsleben montra que l'identité était absolue à l'occasion d'un sujet dont le pouls ne dépassait pas 34 à la minute et qui mourut brusquement dans une syncope. La fréquence des pulsations n'était pas accélérée par l'atropine et, sur les tracés, il existait une dissociation complète.

Le rhumatisme fut l'objet des mêmes constatations. En 1909, Gerhardt publia le cas d'un jeune homme de vingt-cinq ans qui présenta, au cours de cette affection, des pauses intermittentes du pouls accompagnées de pertes de connaissance. Des faits semblables furent relevés par Magnus Alsleben, Cowan Leod et Patterson. En 1914, Esmein, Pezzi et Donzelot en ont repris l'étude. Dans une de leurs observations où les pulsations oscillaient entre 40 et 60 à la minute, la dissociation était complète. A la même époque, Daniel Routier a

rapporté un cas où la bradycardie n'était que relative, le pouls battant à 63, alors que la température était de 39°. La dissociation dura seulement quelques jours. Elle résistait à l'épreuve du nitrite d'amyle, mais cédait à celle de l'atropine.

Certaines substances toxiques ou médicamenteuses peuvent réaliser le même syndrome. Hering a remarqué qu'il suffit, au cours de l'asphyxie expérimentale, de suspendre un moment la respiration artificielle pour faire apparaître des intermittences ventriculaires. Le strophantus, l'antiarine, l'adrénaline, le chloroforme provoquent également une dissociation transitoire accompagnée de bradycardie. L'action de la digitale est encore plus manifeste, mais il est rare que la dissociation soit complète. Cependant, dans un cas de Rihl, la bradycardie était telle qu'il n'y avait que 53 contractions du ventricule pour 159 contractions de l'oreillette. Enfin tous les auteurs ont noté que les arythmies digitaliques, par extrasystoles ou bradycardie, surviennent de préférence quand le cœur est préalablement altéré.

Les lésions organiques du cœur peuvent être aussi accompagnées d'épisodes de bradycardie par dissociation. Magnus Alsleben en a publié des exemples. Laubry, Esmein et Foy, en 1909, ont rapporté le cas d'un malade, atteint de lésion aortique, d'hypertension artérielle et d'accès angineux, qui présenta à divers moments des vertiges avec ralentissement du pouls à 15. Il existait une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Ultérieurement, la bradycardie fit place à une tachycardie excessive, puis le pouls reprit sa fréquence et sa régularité normales.

Toutefois les faits de cet ordre, pour être moins exceptionnels qu'on le croyait jadis, sont assez rares, et, plus souvent, on a affaire à des formes atypiques ou dégradées de dissociation qui n'ont été bien individualisées que par les méthodes graphiques. A la palpation du pouls, en effet, rien ne révèle l'existence d'un trouble de la conductibilité. On remarque seulement que les pulsations font défaut une fois sur 2 ou 3, et l'on pense qu'il s'agit d'extrasystoles banales. Mais l'examen des tracés comparés de la pointe du cœur, de la veine jugulaire et de l'artère radiale, montre la véritable cause de ces intermittences et de ce ralentissement.

On y relève deux sortes d'anomalies. La première est caractérisée par ce fait que, si les contractions du ventricule sont pour la plupart commandées par des contractions de l'oreillette, certaines cependant en sont indépendantes, le rythme du ventricule étant alors autonome. Dans un fait dû à de Massary et Lian, les pulsations étaient de 24 à 40 à la minute (fig. 118). Cette arythmie constitue ce que l'on appelle la *dissociation incomplète*.

Passons à la seconde anomalie. Ici les contractions auriculaires sont habituellement suivies de contractions ventriculaires; mais, de loin en loin, après un cycle normal, survient une pause du ventri-

cule, indiquant que la contraction auriculaire a été momentanément bloquée (fig. 119). On dit que le *blocage* est de 2/1, 3/2, 4/3 quand il y a 2, 3, 4 contractions auriculaires pour 1, 2, 3 contractions ventriculaires, la dernière systole de l'oreillette restant sans réponse. Le *blocage partiel* se distingue de la dissociation complète ou incomplète en ce que toutes les contractions ventriculaires sont précédées de contractions auriculaires et qu'à aucun instant il n'y a de rythme ventriculaire autonome.

Enfin il peut arriver que, le pouls paraissant absolument normal,

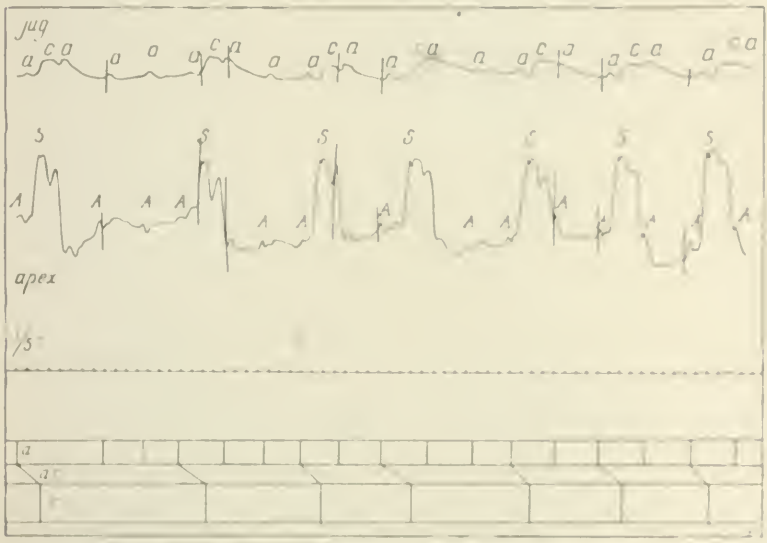


Fig. 118. — Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète.

P.J, pouls jugulaire ; *a*, soulèvements dus aux contractions auriculaires ; *c*, soulèvements dus aux systoles ventriculaires.

Apex, choc de la pointe du cœur ; S, indique le début des systoles ventriculaires ; *a*, soulèvements dus aux contractions auriculaires (en quatre points, la contraction auriculaire ne paraît pas avoir provoqué de soulèvement de la paroi ventriculaire, parce qu'elle s'est produite pendant la systole ventriculaire). Le rythme est successivement de 4/1, c'est-à-dire de quatre contractions auriculaires pour une systole ventriculaire, puis de 3/1, 2/1, 3/1, 2/1, 2/1 (de Massary et Lian).

l'examen des tracés montre un retard de la transmission de la contraction traduit par un *allongement de l'espace a-c*, lequel exprime le temps que met le stimulus pour passer de l'oreillette au ventricule. Ce temps, qui mesure d'ordinaire un cinquième de seconde, peut atteindre quatre dixièmes de seconde, comme dans un fait observé par Rathery et Lian.

Ces formes dégradées de la dissociation ont été observées au cours du rhumatisme, de la grippe, de la diphtérie, de l'artériosclérose, des cardiopathies valvulaires et à la suite de diverses intoxications, notamment de l'intoxication digitalique. Krumbhaar a récemment

insisté sur leur grande fréquence. Il semblerait qu'en raison de leur très médiocre influence sur le rythme du pouls elles n'aient aucune relation avec la véritable dissociation, mais il n'est pas douteux qu'elles en sont solidaires.

Un premier fait le démontre, c'est que le blocage simple et la dissociation incomplète apparaissent dans les mêmes états pathologiques que la dissociation complète. De plus, ces trois variétés d'arythmie peuvent être associées. Hope Gosse a constaté, chez un sujet atteint de rhumatisme, l'existence simultanée de l'allongement de l'espace *a-c* et d'une dissociation incomplète à 3/2, 2/1 avec intermittences ventriculaires. Naish et Kennedy, Esmein, Pezzi et Donzelot ont rapporté des faits analogues dans le rhumatisme; Aviragnet et Lutembacher, dans la diphtérie.

Une autre preuve résulte de la facilité avec laquelle ces arythmies

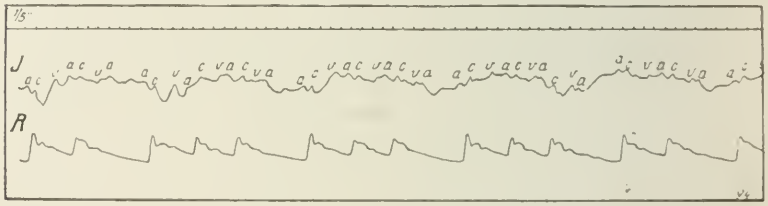


Fig. 119. — Blocage simple, survenant après un cycle de deux à trois contractions du ventricule. Le rythme auriculo-ventriculaire est de 3/2, 4/3, etc. (Daniel Routier).

se substituent les unes aux autres. Parfois, c'est la dissociation complète qui remplace le blocage simple; Th. Lewis et Oppenheimer l'ont notée dans l'asphyxie expérimentale. Le premier de ces auteurs l'a également observée pendant les accès de tachycardie auriculaire, le cœur revenant à l'état de blocage simple dans leur intervalle, ce qu'il a expliqué en disant que les contractions plus rapides de l'oreillette avaient pour effet d'extérioriser un block latent et d'aggraver les troubles de la conductibilité. Ou bien c'est l'inverse qui se produit. Rathery et Lian ont vu une injection d'atropine transformer une dissociation complète en un blocage simple.

Enfin, on sait que l'intervention du système nerveux réalise les mêmes transformations. Hering, Kraus et Nicolaï ont remarqué que la compression du pneumogastrique au cou peut faire passer une dissociation incomplète à l'état de dissociation nerveuse complète; mais, fait essentiel, celle-ci n'est jamais permanente, et l'influence nerveuse est incapable à elle seule de soustraire d'une manière définitive ou même durable le ventricule à l'action de l'oreillette. Nous reviendrons sur cette question en étudiant la pathogénie de la dissociation.

Il serait intéressant de connaître le sort réservé aux sujets atteints

de troubles de la conductibilité. Ces troubles fugaces et si peu importants en apparence sont-ils destinés à disparaître sans laisser de trace? Sont-ils l'amorce de manifestations plus graves telles qu'un ralentissement permanent du pouls avec attaques syncopales qui s'installeront ultérieurement? Pour le moment, il est impossible de se prononcer, et c'est l'avenir seul qui décidera.

Bradycardie congénitale. — En 1901, Morquio (de Montevideo) signala une maladie singulière caractérisée par un ralentissement permanent du pouls avec attaques syncopales et épileptiformes chez de tout jeunes enfants de la même famille. Assez fréquemment l'affection se terminait par la mort subite; c'est ce qu'il avait constaté chez quatre sujets, frères et sœurs. Bien que ces cas ne soient pas accompagnés de tracés graphiques, ils sont suffisamment explicites pour faire admettre qu'il s'agissait bien de bradycardie par dissociation.

En 1908, Van den Heuvel rapporta un fait analogue, mais avec plus de détails. Il avait trait à un sujet âgé de vingt-deux ans, atteint depuis l'âge de deux ans de crises syncopales et convulsives, le nombre des pulsations ne dépassait pas 32 à la minute. Les crises avaient cessé depuis deux ans, mais la lenteur du pouls persistait, et il existait une discordance absolue entre les battements de l'oreillette et ceux du ventricule.

En 1909, Volhard en publia deux autres observations. La même année Fulton, Judson et Norris ont constaté le même syndrome chez un père et ses deux enfants. Taussig a noté le fait encore plus curieux d'une femme très avancée en âge qui présentait, depuis la première enfance, de la lenteur du pouls avec attaques syncopales. La dissociation auriculo-ventriculaire était complète, et les oreillettes battaient trois fois plus vite que les ventricules.

Récemment enfin de Massary et Lian, D'Espine et Mlle Cotin ont rapporté d'autres observations de bradycardie congénitale. Dans celles de ces derniers auteurs, il s'agissait d'un enfant de neuf ans, et l'on pouvait incriminer comme cause la syphilis héréditaire. Il semble qu'il en soit de même dans la plupart des cas. Cette forme de bradycardie a fait, en 1912, l'objet d'un travail complet dû à Maurice Juif.

La bradycardie congénitale par dissociation est découverte souvent par hasard, parfois très près de la naissance, chez un bébé de quelques mois dans le cas de Fulton, Sudson et Norris. D'ordinaire, la dissociation est complète. Toutefois elle était incomplète dans le cas de De Massary et Lian concernant un sujet dont le pouls battait 28 à 32 fois à la minute. L'affection remontait certainement à la naissance, et les crises syncopales n'étaient survenues qu'à l'âge de vingt ans.

Les troubles nerveux ne font pour ainsi dire jamais défaut. Il en

était cependant ainsi dans le cas de Gill, mais l'enfant n'en mourut pas moins subitement. Dans celui de Lian et Birotheau, il n'y avait pas non plus de crises nerveuses, et il s'agissait bien d'une bradycardie par dissociation, mais rien ne prouvait qu'elle fût congénitale.

Enfin, comme l'avait déjà remarqué Morquio, l'affection est souvent familiale et peut-être héréditaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pour cette étude, on ne doit faire état que des observations publiées au cours de ces dernières années. Les autres n'ont, en raison de l'absence de tracés graphiques, qu'une valeur documentaire.

Les cas de ralentissement permanent du pouls par dissociation complète où l'autopsie a été pratiquée sont actuellement très nombreux. Dans la plupart, on a constaté la présence de lésions cardiaques intéressant la partie supérieure de la cloison, où passent les fibres du faisceau primitif du cœur.

Cette localisation avait été déjà signalée sans retenir l'attention dans des observations anciennes. Dans celle de Goddards Rogers, publiée en 1851, il s'agissait d'une cicatrice du septum ; d'un anévrysme dans les cas de Peacock en 1856 et de Simon en 1881 ; d'un foyer myocardique dans un fait de Devic et Regaud ; d'une gomme ou d'une tumeur dans d'autres dus à Rendu en 1891 et à Luce en 1902.

A partir de 1904, sous l'influence des travaux de His sur le rôle du faisceau unissant dans la conductibilité intracardiaque, les observations se sont multipliées et sont devenues plus précises. Nous nous contenterons d'indiquer la nature et la disposition topographique des altérations qui ont été constatées.

Le plus habituellement, elles consistent dans des lésions fibreuses : tels les cas de Schmoll, de Bard, de Gibson, de Mönckeberg, d'Esmein, de Byron-Bramwel ; ou libro-calcaires, dans des faits de Heinecke, Nagayo, Aschoff, Gibson. Presque toutes, elles avaient pour effet de comprimer le faisceau auriculo-ventriculaire ou d'être constituées par des nodules et des bourgeons athéromateux situés en arrière de la petite valve mitrale, dont l'extrémité interne confine à la zone dangereuse.

Immédiatement après viennent les lésions syphilitiques ; qu'il s'agisse de gomme de la cloison, comme dans les faits d'Ashton, Norris et Lavenson, de Vaquez et d'Esmein, etc., ou de lésions sclérenses simples de type histologique banal, mais que les antécédents du malade, la coexistence d'autres stigmates spécifiques permettaient de rattacher nettement à la syphilis. Il en était ainsi dans les observations dues à Keith et Miller, Herxheimer et Kohl, etc. Il n'est pas douteux que l'étiologie syphilitique du ralentissement permanent du pouls de cause cardiaque ne soit destinée à s'étendre encore. Sur

trente et un cas réunis par Herxheimer et Kohl, elle apparaît comme certaine dans huit. Elle peut être considérée comme aussi évidente dans d'autres, très nombreux, où le traitement mercuriel a été suivi d'amélioration. Aussi est-on en droit de dire que la syphilis reconnaîtra bientôt comme siens près de la moitié des cas de bradycardie par dissociation.

Parmi les lésions moins communes, il faut citer les altérations graisseuses du faisceau. Parfois il s'agissait de stéatose des fibres, comme dans des faits rapportés par Gibson, par Aschoff et Tawara, par Buttler; ou bien les fibres étaient seulement dissociées ou comprimées par des cellules de graisse. Aschoff, Bergé et Pélissier en ont publié des exemples.

On a signalé également la présence de tumeurs, d'infarctus du myocarde haut situés, consécutifs à des lésions de l'artère coronaire antérieure; ou enfin de malformations congénitales du cœur. Van den Heuvel a attribué dans un cas la bradycardie congénitale à une perforation de la cloison intéressant les fibres du faisceau auriculo-ventriculaire.

A ces faits il faut ajouter ceux relevés à l'autopsie de sujets atteints de bradycardie permanente avec attaques syncopales à la suite de maladies infectieuses.

En 1909, Gerhardt a constaté des lésions aiguës du faisceau auriculo-ventriculaire par endartérite chez un homme mort de fièvre typhoïde et qui, peu auparavant, avait été atteint d'un rhumatisme grave au cours duquel s'était manifestée une bradycardie très marquée avec pertes de connaissance.

Magnus Alsleben a trouvé des lésions de myocardite parenchymateuse, particulièrement nettes dans la région du faisceau, chez un sujet qui avait succombé subitement à la suite d'une diphtérie, après avoir présenté du ralentissement du pouls. Tabehiko Tanaka a publié de nombreuses observations du même genre.

Récemment Naish et Kennedy ont noté, à l'autopsie d'un enfant mort au cours d'un rhumatisme qui avait déterminé une dissociation incomplète, l'existence de lésions étendues du tronc principal du faisceau primitif, ainsi que du nœud de Tawara, lesquels étaient infiltrés de leucocytes formant de véritables manchons périartériels.

Rappelons enfin le fait si curieux rapporté par Jellineck, Opuls et Cooper, de l'oblitération de la cloison par des embolies microbiennes chez un individu porteur d'une blennorragie et mort au cours d'une syncope, alors que son pouls était tombé à 24 pulsations à la minute.

Les lésions du faisceau peuvent être irrégulièrement réparties. Tantôt elles siègent exclusivement sur son tronc, au niveau de son passage dans la cloison fibreuse, tantôt ses deux branches seules sont atteintes, comme l'ont noté Fahr, Herxheimer et Kohl; ou bien enfin

les fibres intéressées le sont entièrement ou en partie. Il est donc indispensable, avant de conclure à l'absence de lésions, de pratiquer des coupes sériées sur tout le parcours du faisceau. Sur cent vingt coupes, examinées par Nagayo, cet auteur n'en a trouvé que quatre où il existait des altérations ; mais les altérations portaient alors sur la totalité du faisceau.

A ces faits positifs on en a opposé d'autres, rares d'ailleurs, où le faisceau a été trouvé intact. Rénon, qui en a fait la critique, n'en a retenu que six comme à peu près démonstratifs ; encore faut-il faire des réserves sur quelques-uns d'entre eux.

Dans celui qu'il a rapporté, il n'y avait, il est vrai, aucune altération du faisceau, mais rien ne prouve qu'il y ait eu pendant la vie une dissociation, de l'aveu même de son auteur, qui, en l'absence de tracés graphiques, s'abstient de toute conclusion.

L'observation si souvent citée de Mollard, Dumas et Rebattu, n'est pas plus probante. Ces auteurs ont bien trouvé le faisceau auriculo-ventriculaire indemne de toute lésion chez un sujet qui avait, pendant la vie, présenté du ralentissement du pouls ; mais, d'après l'avis de Daniel Routier, il s'agissait d'une bradycardie totale et non d'une bradycardie par dissociation.

Dans un fait dû à Deneke et Fahr, la dissociation était évidente, mais l'examen anatomique resta incomplet ; dans un autre de Greffith et Kohn, considéré comme contraire à la théorie myogène, il est dit que le faisceau était comprimé par une sclérose diffuse et que ses branches étaient interrompues par des amas de granulations.

Enfin, dans le reste des cas, qualifiés de négatifs, il existait des altérations dégénératives et inflammatoires, sinon du faisceau, du moins d'une portion très étendue du myocarde. Il en était ainsi dans des observations rapportées par Nagayo et Krumbharr, ce qui a conduit ces auteurs à rattacher la dissociation, en l'absence d'altération hisienne, à des lésions du tissu musculaire différencié du cœur. Cette nouvelle façon de comprendre la théorie cardiaque de la dissociation a été envisagée assez favorablement.

PATHOGÉNIE. — *a. Dissociation.* — Deux éventualités sont à considérer : celle où la dissociation est complète et permanente et celle où elle revêt une forme pour ainsi dire dégradée : dissociation incomplète, block partiel, allongement de l'espace *a-c*.

Dissociation complète et permanente. — Cette sorte de dissociation, qui correspond à la maladie d'Adams-Stokes, était, jusqu'à ces dernière années, attribuée à des lésions du faisceau auriculo-ventriculaire. Récemment on a fait d'assez nombreuses objections à cette conception.

Les premières sont basées sur l'anatomie pathologique et sur l'absence de lésions du faisceau chez des individus qui avaient cependant présenté une dissociation complète. Or nous avons montré que ces

cas étaient exceptionnels et, pour la plupart, suspects. Au surplus, des faits négatifs n'infirment en rien la valeur des faits positifs, et ceux-ci sont d'une telle fréquence qu'ils entraînent la conviction.

Par contre, a-t-on dit, il n'est pas rare de trouver des altérations chez des sujets n'ayant eu aucun trouble du rythme cardiaque. Mönckeberg assure que la sclérose du septum membraneux, et même du septum musculaire, est presque de règle chez les gens âgés. Steinberg, cité par Lewis, l'a constatée dans 70 p. 100 des cas. Mais ce qu'il importe avant tout de connaître, c'est la localisation exacte des lésions, certaines pouvant, malgré leur importance, respecter les fibres du faisceau, alors que d'autres, plus discrètes en apparence, les altèrent profondément. Or les observations sont à cet égard si incomplètes qu'il est impossible d'en tirer des conclusions.

D'autres objections ont été soulevées par les physiologistes. Ils ont fait remarquer que les lésions du faisceau affectent tous ses éléments et qu'on n'est pas en droit d'attribuer la dissociation à la destruction des fibres musculaires plutôt qu'à celle des fibres nerveuses. Mais cette objection a perdu sa valeur, depuis les recherches de Léon Frédéricq sur ce qu'il a appelé la dissociation « neuro-musculaire ». Nous y reviendrons.

On a rappelé encore que la dissociation peut être réalisée par l'excitation expérimentale du pneumogastrique. Cela n'est pas discutable. Mais cette dissociation ne ressemble en rien à celle que l'on voit en clinique. L'excitation permanente du pneumogastrique, a dit Hering, ne détermine que des pauses momentanées du ventricule : quelques secondes après, les systoles reparaissent, et le rythme normal ou tachycardique succède à la bradycardie. Busquet a fait les mêmes constatations et, d'après lui, il est impossible, même en agissant sur un nerf enflammé, d'obtenir un ralentissement durable. En un mot, la dissociation est toujours partielle et transitoire.

Restent les arguments fondés sur des faits de dissociation complète et permanente d'origine soi-disant nerveuse constatés chez l'homme. Or, quoi qu'on ait dit, il n'en existe pas de probants.

Celui que Danielopolu a rapporté en 1908, où il a invoqué une compression du pneumogastrique, est très discutable. La lésion nerveuse n'était pas douteuse, puisqu'elle fut trouvée à l'autopsie, mais il est à peu près certain que, en raison de sa grande variabilité et de l'action positive de l'atropine, la bradycardie était totale.

Rathery et Lian ont publié également une observation de bradycardie par dissociation prétendue nerveuse, parce qu'elle disparut momentanément sous l'influence de l'atropine. Daniel Routier en a contesté la valeur. Il a fait remarquer que, contrairement à l'avis des auteurs, l'injection d'atropine ne « débloqua » pas tout à fait le cœur, car il persista sur les tracés un allongement de l'espace *a-c*. Le

trouble de la conductibilité n'était donc pas complètement supprimé, et il en fallait conclure qu'il y avait un obstacle permanent, de nature organique, siégeant dans la région du faisceau auriculo-ventriculaire. D'ailleurs, on sait aujourd'hui, — et Henri Frédéricq vient de le confirmer à nouveau, — qu'il n'est pas possible de faire de l'atropine le seul juge de la nature d'une bradycardie.

Dans un travail récent, Sicard et Roger ont repris l'étude des bradycardies nerveuses, à propos d'un malade atteint de tumeur de l'angle ponto cérébelleux, qui présentait des crises syncopales et convulsives avec ralentissement du pouls à 24. Dans l'intervalle, le pouls oscillait aux environs de 60 à 64 à la minute. Ils rappellent à ce sujet une observation de Gerhardt concernant une bradycardie extrême avec arrêt temporaire du cœur, pâleur et syncope, due, d'après l'auteur, à une tumeur parotidienne adhérente au pneumogastrique. Or, dans tous ces faits, il s'agissait de bradycardie non permanente, mais paroxystique, et on ne sait même pas s'il y avait dissociation. Sicard et Roger le prétendent en se fondant sur l'importance et la répétition des crises. Toutefois ils ne concluent pas formellement en l'absence de tracés graphiques et d'épreuve atropinique.

En résumé, il n'existe aucune objection sérieuse contre l'interprétation généralement admise, à la suite des travaux de His, et, seule, la théorie cardiaque peut expliquer le ralentissement permanent du pouls avec dissociation et attaques syncopales ou, en d'autres termes, la maladie d'Adams-Stokes. C'est l'avis partagé par le plus grand nombre d'auteurs, notamment par Wenckebach dans la dernière édition de son livre.

Ceci dit, voyons quels sont les troubles provoqués par un obstacle siégeant sur le trajet des fibres unissantes et interrompant les relations entre le ventricule et l'oreillette.

Le trouble fondamental, noté déjà par His, consiste dans la discordance entre leurs battements. Elle est due à ce qu'ils sont commandés par des foyers différents d'excitation.

L'oreillette reste sous la dépendance du sinus, car l'obstacle à la conduction siège au-dessous d'elle et n'entrave pas son fonctionnement. Elle conserve donc son rythme normal, lequel est capable de s'accélérer sous l'influence de la marche, de la respiration, de l'atropine, etc. Cependant il arrive parfois, sans qu'on en sache la cause, qu'à la suite d'attaques syncopales prolongées le rythme de l'oreillette soit ralenti comme celui du ventricule.

Par contre, ce dernier, soustrait à l'action de l'oreillette, ne peut plus réagir qu'à des foyers d'excitation autonomes, anormalement créés dans son intimité; il est, comme l'on dit, en état d'automatisme. C'est dans le faisceau auriculo-ventriculaire que ces foyers

prennentnaissance. La preuve en est que, sur l'électrocardiogramme, le complexus ou l'ensemble des soulèvements et des dépressions qui correspondent à la contraction ventriculaire est le même qu'à l'état normal, alors qu'il serait différent si les excitations provenaient d'une région différenciée du tissu myocardique? Or les excitations auriculo-ventriculaires franchissent plus difficilement que les autres le seuil de l'excitabilité et mettent par conséquent plus de temps que les excitations normales pour faire contracter le ventricule; de plus, elles sont moins nombreuses à la minute que celles qui proviennent du sinus. Cela explique que le rythme ventriculaire soit plus lent que celui des oreillettes et qu'il oscille entre vingt, trente-six ou quarante à la minute.

Enfin, dans le cas d'automatisme ventriculaire, on observe une autre particularité consistant dans la présence de manifestations extrasystoliques auxquelles certains auteurs attribuent les bruits dits « en écho ». Ces extrasystoles ont pour caractère de ne pas être suivies de repos compensateur et de se révéler par une sorte d'anticipation ou mieux de « décalage » du rythme normal (Voy. p. 526). Leur existence présente un certain intérêt, car Engelmann a montré que cette variété d'extrasystoles ne peut provenir que d'excitations ayant leur origine dans une des régions du faisceau primitif : sinus, fibres unissantes, etc. C'est une preuve de plus que, dans le rythme autonome, les centres nouveaux d'excitation siegent bien dans le faisceau auriculo-ventriculaire.

L'interruption des communications entre l'oreillette et le ventricule rend ce dernier réfractaire aux influences qui accélèrent d'ordinaire le cœur, d'où l'invariabilité de la lenteur du pouls. Mais, comme nous l'avons dit, il y a des exceptions, et on s'est appuyé sur elles pour contester la valeur de la théorie myocardique. Or, ces exceptions se comprennent fort bien depuis les recherches signalées précédemment de Léon Frédéricq sur la dissociation neuro-musculaire.

Dans leurs expériences sur les effets de la compression progressive du faisceau auriculo-ventriculaire, Erlanger et Hirschfelder avaient constaté un fait très intéressant dont ils n'avaient pas tiré parti, à savoir que, si l'on excite le pneumogastrique quand la destruction du faisceau n'est pas encore totale, on change une dissociation jusque-là incomplète en dissociation complète. Le même phénomène avait été remarqué par Lewis et Oppenheimer sur le cœur en état d'asphyxie.

Léon Frédéricq a obtenu les mêmes résultats et en a donné l'explication. Il a montré que la compression progressive du faisceau n'altère pas simultanément ni au même degré la conductibilité musculaire et la conductibilité nerveuse. Au début, la première seule est gênée, et l'excitation du nerf vague est encore capable de ralentir le

rythme ventriculaire. Plus tard, la conductibilité nerveuse est abolie à son tour, et les ventricules sont définitivement soustraits à l'action du pneumogastrique.

La notion de la dissociation neuro-musculaire permet de comprendre pourquoi la réaction du ventricule aux influences accélératrices n'est pas toujours la même. L'accélération relative du pouls, notée dans certaines observations, ne se voit que dans la phase initiale de la dissociation. Elle tient, non, comme on l'a dit trop volontiers, à ce que la bradycardie est d'origine nerveuse, mais à ce que la conductibilité musculaire est déjà atteinte, alors que la conductibilité nerveuse est conservée. Quand le pouls est invariablement lent, cela indique que l'obstacle au passage de la contraction intéresse également les deux conductibilités et que l'affection est à son stade le plus avancé. Comme on le voit, les recherches de Léon Fredéricq ont eu pour effet de confirmer la théorie cardiaque de la dissociation et d'en préciser le degré.

Ces mêmes recherches ont justifié ce que nous avons dit avec Esmein, à savoir que la maladie d'Adams-Stokes évolue souvent en deux périodes : l'une, où il y a des paroxysmes de ralentissement avec syncopes et convulsions fréquemment mortelles, l'autre où la bradycardie est permanente et où les troubles nerveux ont disparu. La première correspond à coup sûr à une gêne intime de la conductibilité avec conservation de la transmission nerveuse, d'où la possibilité de ralentissements paroxystiques ; la seconde est contemporaine de l'abolition définitive de toute conductibilité, ce qui rend compte de la disparition des paroxysmes bradycardiques et des troubles qui les accompagnent. Si le malade est désormais à l'abri des dangers de la période initiale, c'est non parce que la lésion a régressé, mais au contraire parce qu'elle est plus profonde.

En résumé, l'expérimentation et l'observation clinique illustrent d'une manière saisissante la conception de Léon Frédéricq sur le rôle des influences musculaire et nerveuse dans le phénomène de la dissociation : la première crée la bradycardie permanente, la seconde les épisodes surajoutés et transitoires, l'influence nerveuse étant, comme toujours, incapable de rien engendrer de durable, encore moins de définitif.

Dissociation incomplète. — Block partiel. — Allongement de l'espace *a-c*. — Envisageons maintenant les cas où la contraction trouve non plus un obstacle insurmontable, mais seulement une gêne plus ou moins grande dans sa transmission, et voyons ce qui doit en résulter.

A un premier degré, on constatera seulement un retard dans le passage de la contraction, traduit par l'allongement de l'espace *a c*. Si la gêne est plus marquée, il se produira, de temps à autre, une suspension de l'activité ventriculaire après des cycles de deux, trois

ou quatre contractions de l'oreillette : c'est le block partiel. Fait important, dans cet état, il n'y a pas de rythme ventriculaire autonome; toutes les contractions du ventricule sont précédées de contractions de l'oreillette ; en d'autres termes, le stimulus reste unique et provient toujours du sinus.

Enfin, si la conduction est encore plus entravée, des périodes de block complet, où les battements ventriculaires sont indépendants des battements auriculaires, alterneront avec des périodes où ils en sont solidaires : c'est la dissociation incomplète. L'étude clinique que nous avons faite de ces diverses variétés de dissociation nous dispense d'insister.

Au surplus, ce qui nous intéresse surtout ici, c'est de savoir si ces anomalies sont d'origine myogène ou neurogène.

La solution de la question n'est pas aussi facile que celle de la dissociation complète et permanente. En effet, cette sorte de dissociation ne peut pas être réalisée, avons-nous dit, par des actes nerveux, alors que la compression du globe oculaire ou du vague au cou est très capable de produire un block partiel ou une dissociation incomplète. Mais ces phénomènes sont toujours transitoires et, même si l'on continue la compression, ils disparaissent pour laisser le rythme antérieur reprendre son cours. Comme en ce qui concerne la dissociation complète, leur persistance doit faire présumer l'intervention d'une lésion du faisceau auriculo-ventriculaire. On voit l'intérêt qu'il y a à préciser, au lit du malade, la nature d'une bradycardie, puisque le diagnostic et le pronostic en dépendent.

b. Troubles nerveux. — Ils ne sont pas spéciaux à la bradycardie par dissociation, et l'on peut voir, sinon des crises convulsives, du moins des syncopes au cas de bradycardie totale et d'extrasystoles avec pauses très prolongées; mais, comme ces troubles sont particulièrement fréquents dans la première de ces affections, c'est à son sujet qu'il convient de les étudier.

Les troubles nerveux sont d'ordre simplement mécanique et dus à l'ischémie des centres nerveux et à la suspension prolongée de l'activité ventriculaire.

On sait, en effet, depuis longtemps que l'interruption de la circulation cérébrale est suivie de phénomènes syncopaux et convulsifs. Kussmaul, Frédéricq et Durey ont montré qu'on les détermine à coup sûr en comprimant la carotide pendant un certain temps et avec une énergie croissante.

La bradycardie par dissociation n'agit pas autrement. Ce qui le prouve, c'est que, comme l'a signalé Gallavardin, les accidents nerveux sont d'ordinaire précédés de l'espacement progressif des systoles cardiaques. De plus, leur gravité augmente avec la longueur des pauses. Chez un de nos malades, un intervalle de trois secondes entre deux battements provoquait un vertige, de huit secondes, une

attaque syncopale; de douze secondes, un accès épileptiforme et convulsif. Mais cette règle n'est pas absolue et, d'après Lian, les crises pourraient se manifester sans ralentissement paroxystique. Il n'est pas sûr qu'il en soit ainsi, et Volhard a fait à ce sujet une remarque intéressante. Il a montré que, dans la dissociation complète, une excitation née dans la région du faisceau auriculo-ventriculaire peut y rester bloquée et ne pas se propager au reste du ventricule. Il y aurait comme une sorte de blocage secondaire surajouté au premier (*block in block*). Ce serait alors à un ralentissement paroxystique de cause ventriculaire provoqué par ce blocage qu'on devrait attribuer les phénomènes nerveux en question.

TRAITEMENT. — Étant donné le rôle de la syphilis dans la bradycardie par dissociation, on recherchera d'abord si elle n'est pas en cause.

On examinera donc, à ce point de vue, le système nerveux, le squelette, les muqueuses, et on pratiquera la réaction de Bordet-Wassermann. Au cas de résultat positif ou de présomption de syphilis, on instituera un traitement énergique par le néosalvarsan en injections intraveineuses croissantes de 0,25, 0,30, 0,40, 0,50, de façon à injecter une dose totale de 2 à 3 grammes environ. On pourra associer cette médication à des injections mercurielles de sels solubles ou insolubles. Nous rappellerons à ce sujet que les seuls cas de guérison complète de maladie d'Adams-Stokes ont été obtenus chez des syphilitiques à la suite du traitement spécifique.

La médication symptomatique, dont le but doit être de remédier au ralentissement des battements du cœur ou mieux à la dissociation, n'a pas, jusqu'ici, donné de résultats.

Le médicament auquel il conviendrait logiquement de s'adresser est l'atropine, puisqu'elle accélère les battements du cœur. Mais, dans la période avancée de la dissociation, elle est sans effet, ce qui est facile à comprendre, l'épreuve de contrôle avec cette substance étant elle-même négative. Il faut donc, pour avoir quelque chance de succès, que l'affection soit au stade de dissociation incomplète, où la conductibilité nerveuse est relativement conservée. A ce moment, l'atropine pourra empêcher les ralentissements paroxystiques, si souvent précurseurs des accidents nerveux, et supprimer ainsi ces derniers. On l'administrera soit en injections sous-cutanées quotidiennes d'un demi-milligramme, soit par la bouche à la même dose, en suspendant au bout de cinq ou six jours, pour éviter l'accumulation du médicament et ses conséquences : troubles de la vue, vertiges, sécheresse de la bouche, etc.

Les médicaments cardiaques sont sans effet. L'*Adonis vernalis*, le *Convallaria*, le *Strophantus*, etc., sont absolument inefficaces. En ce qui concerne la digitale, la question est controversée.

Théoriquement, elle paraît contre-indiquée, puisqu'elle a elle-même pour effet de ralentir le cœur ; mais la bradycardie digitalique par blocage de la contraction ne se produit que si celle-ci peut encore être transmise, et elle est impossible quand la contraction est complètement entravée. Il faudra donc, s'il existe déjà un blocage partiel ou une dissociation incomplète, s'abstenir de donner la digitale, qui serait capable d'exagérer le trouble de conductibilité. Au cas de dissociation complète, le danger n'est plus le même, et on pourra recourir à la digitale pour lutter, non contre l'arythmie, mais contre l'insuffisance ventriculaire. Dans cette circonstance, Mackenzie, Wenckebach et nous-même en avons obtenu de bons effets. Toutefois, il est préférable de n'employer que des doses moyennes, 0,10 ou 0,20 de poudre de feuilles par exemple en macération pendant deux ou trois jours, ou la digitaline à la dose de XII à XV gouttes pendant le même temps.

Récemment Daniel Routier a constaté, dans des recherches expérimentales, que l'adrénaline aurait, en excitant le pneumogastrique, une action favorable sur les troubles de la conductibilité. Mais ces effets n'ont pas été constatés en clinique, et il semblerait, au contraire, d'après Lutembacher, que l'adrénaline soit plutôt nuisible. Le mieux est donc, jusqu'à plus ample informé, de ne pas en user.

BRADYCARDIE TOTALE.

La bradycardie totale a pour caractère d'intéresser également l'oreillette et le ventricule, dont le rythme est ralenti de la même façon. Comme la bradycardie par dissociation, elle peut être acquise ou spontanée et, dans ce dernier cas, très probablement congénitale.

Bradycardie totale acquise. — Elle est consécutive à des intoxications, à des infections, ou bien à des troubles ou à des lésions du système nerveux.

La **bradycardie ictérique** se voit dans les formes bénignes comme dans les formes graves de l'ictère, mais de préférence dans ces dernières ; elle disparaît rapidement après leur guérison.

Pendant un certain temps, on l'a attribuée, avec Bard, presque exclusivement à des extrasystoles ou mieux à un bigéminisme dont un des éléments ne parviendrait pas à la radiale ; Dufour en a rapporté un cas avec tracés démonstratifs. Mais plus récemment Lian a montré que la bradycardie ictérique peut être totale et que, comme ces sortes de bradycardies, elle se modifie sous l'influence des mouvements et cesse après injection d'atropine.

La **bradycardie digitalique** reconnaît également plusieurs causes : bigéminisme extrasystolique, dissociation transitoire, ralentissement total. Cette dernière interprétation a été défendue par Hewlett,

en 1907, qui a publié des cas où le rythme du cœur était tombé à 40 pulsations avec troubles vertigineux. Hering l'a contestée et a prétendu que la bradycardie digitalique serait toujours due à un blocage. Mais, s'il en était ainsi, le ralentissement devrait être constamment accompagné de dissociation, ce qui n'est pas, et l'hypothèse d'un blocage auriculaire ou sino-auriculaire proposée par cet auteur n'est guère admissible.

La **bradycardie totale urémique** a été signalée par Danielopolu et par Laslett parmi les manifestations graves de l'insuffisance rénale. Le rythme du pouls ne dépassait pas 44 pulsations.

La **bradycardie post-infectieuse** a été observée au cours des maladies les plus diverses, notamment à siège abdominal, surtout dans l'appendicite. Les premiers cas en ont été signalés par Kahn, puis par nous-même, et d'autres analogues ont fait l'objet de travaux de Bokay, A. Broca et R. Bénard. On a même prétendu que la bradycardie était alors un signe de gravité, ce qui est faux. Dans le fait que nous avons rapporté, la bradycardie disparut à la suite d'une injection d'atropine.

La bradycardie par troubles nerveux est plus intéressante. L'exemple le plus typique, signalé par Dagnini, est réalisé par la compression des globes oculaires, qui peut, après quelques minutes, abaisser le chiffre des battements à 50 et même au-dessous. Mais le ralentissement n'est que transitoire et, bientôt après, le cœur et le pouls reprennent leur rythme normal. Il faut noter, d'ailleurs, que, sans qu'on sache pourquoi, chez certains sujets, la compression des globes oculaires ne modifie en rien la fréquence des battements.

La même manœuvre peut transformer une bradycardie totale en block partiel ou en dissociation complète ou incomplète. Mais il faut pour cela qu'il existe préalablement des troubles du rythme cardiaque, notamment une gêne de la conduction dans le faisceau auriculo-ventriculaire. Ce que nous avons dit précédemment de la dissociation neuro-musculaire permet de comprendre le mécanisme de ces diverses éventualités.

Les lésions du système nerveux central : hémorragie cérébrale, méningite, tumeurs du cerveau, fractures du crâne ou des régions supérieures de la colonne vertébrale peuvent également provoquer un ralentissement du pouls. Dans une observation de Gibson, une fracture de la cinquième vertèbre s'accompagna d'une chute du pouls à 35. Dans une autre, de Wallenberg, où il s'agissait d'une section, par un coup de couteau, du troisième nerf intercostal gauche près du ganglion spinal, le chiffre des pulsations était de 42. Mais, dans tous ces cas, la bradycardie disparut après guérison, et jamais on ne constata d'accidents convulsifs ou syncopaux.

Les lésions des nerfs périphériques ne déterminent, elles aussi, que

des bradycardies variables et transitoires, ce qui est conforme aux données de la physiologie. On sait en effet que la compression du nerf vague peut être suivie d'un ralentissement et même d'un arrêt momentané du cœur avec syncope. Venot et Faure ont observé ces accidents à la suite du simple contact du nerf avec la pince ou le bistouri au cours d'une opération. Plus intéressantes sont les observations dues à Neubourg, Laslett et Esmein. Celle de ce dernier auteur concernait une compression du pneumogastrique. La bradycardie présentait tous les caractères d'une bradycardie totale et se manifestait par crises paroxystiques pendant lesquelles le nombre des pulsations tombait à 42, en même temps qu'il survenait des attaques syncopales. Peu après, le cœur reprenait sa fréquence normale.

Les faits de bradycardie totale permanente, consécutive à une lésion des nerfs périphériques, sont beaucoup plus contestables en raison de l'insuffisance des renseignements et de la médiocrité du ralentissement. Dans celui de Masoin, qui a trait à un aliéné, à l'autopsie duquel on trouva le nerf vague comprimé par des ganglions cancéreux, le chiffre des pulsations n'était pas inférieur à 45. Daniel spolu a rapporté un cas analogue.

Une autre observation due à Mollard, Dumas et Rebattu semblerait plus démonstrative; mais sa valeur a été contestée par Daniel Routier.

Bradycardie totale, spontanée ou congénitale. — Le type le plus commun de cette variété de bradycardie est représenté par l'arythmie respiratoire, qui peut, quand le ralentissement expiratoire du pouls est particulièrement marqué, en imposer pour une bradycardie pathologique. On sait que cette fausse bradycardie est fréquente chez les jeunes sujets et qu'elle n'a aucune signification (Voy. p. 514).

La véritable bradycardie totale, congénitale, constitue d'ordinaire une trouvaille clinique et, en l'absence de symptômes subjectifs, on l'a appelée pouls lent physiologique. Elle se rencontre parfois chez divers membres de la même famille. Gallavardin l'a observée chez une femme et trois de ses enfants. Dans un de nos faits, le ralentissement avait atteint trois générations; le chiffre des pulsations ne dépassait pas 50. Bien que nous n'ayons pas pris de traces, il est très probable qu'il s'agissait de bradycardie totale, à cause du faible degré du ralentissement et de l'absence de troubles nerveux.

Cette bradycardie ne paraît pas avoir d'importance, car elle ne détermine jamais d'accidents graves, encore moins la mort. Son seul intérêt est d'en imposer, si l'on n'y prend garde, pour une bradycardie permanente par dissociation, dont le pronostic est beaucoup plus sévère. Aussi est-il nécessaire d'en faire le diagnostic,

ce qui est d'ordinaire assez facile. En effet, quand on examine le rythme des veines jugulaires, on voit que les soulèvements veineux conservent leurs rapports habituels avec les soulèvements de la radiale et qu'il n'y a, dans l'intervalle de ces derniers, aucune élévation supplémentaire de la veine jugulaire. Au cas de doute, l'inscription graphique permettra toujours de reconnaître la nature exacte de l'arythmie.

Ajoutons encore que, dans la bradycardie totale congénitale, le ralentissement des pulsations est très rarement inférieur à 40 et presque toujours aux environs de 50 ou 52. Enfin le rythme du pouls présente les mêmes caractères de variabilité que le pouls physiologique. Il s'accélère sous l'influence de la déglutition et de l'atropine, pourvu qu'on en administre la dose suffisante.

Enfin l'absence de troubles syncopaux ou même de vertiges est de règle. Lian a rapporté, il est vrai, une observation où ces accidents ont été notés, mais ils étaient si peu marqués et si différents de ce que l'on constate dans la bradycardie par dissociation qu'il n'y a vraiment pas à en tenir compte.

En résumé, la bradycardie totale ne peut pas être opposée, comme certains auteurs ont voulu le faire, à la bradycardie par dissociation. La première ne constitue en effet qu'une singularité dont l'intérêt réside presque exclusivement dans son mécanisme, tandis que la seconde est une véritable maladie, qui mérite de conserver dans la nosologie la place importante qui lui a été attribuée depuis Adams et Stokes.

TRAITEMENT. — La bradycardie totale n'a pas de signification pathologique et ne justifie, par conséquent, aucun traitement.

ARYTHMIE COMPLÈTE.

HISTORIQUE. — Il n'est guère de service d'hôpital où l'on ne trouve simultanément un certain nombre de malades atteints d'une arythmie caractérisée par une accélération permanente des pulsations, ne répondant à aucun rythme déterminé. Malgré sa grande fréquence, cette arythmie est restée longtemps mal connue. On savait cependant qu'elle coïncide souvent avec l'insuffisance cardiaque et l'asystolie, mais que, parfois aussi, elle existe isolément sans que l'équilibre circulatoire semble troublé. On ignorait, d'ailleurs, complètement sa nature et sa signification. On l'appelait folie cardiaque, *delirium cordis*, et on ne s'en inquiétait pas autrement.

En 19 3, Hering en fit le premier l'étude. Il lui donna le nom de *pulsus irregularis perpetuus* pour indiquer que sa longue persistance en constituait, soi-disant, l'élément fondamental. Mackenzie, Wenckebach, Lewis en montrèrent le mécanisme. Enfin, Clarac a fait, sous notre inspiration, une importante revue du sujet en y

apportant sa contribution personnelle. Il a, avec raison, substitué à la dénomination d'arythmie perpétuelle celle d'arythmie complète, proposée par Josué, qui a l'avantage de signifier que l'arythmie consiste essentiellement dans un bouleversement total des diverses manifestations de l'activité cardiaque.

SYMPTOMATOLOGIE. — Cette arythmie est constituée, comme nous l'avons dit, par une accélération habituelle, mais relativement modérée, des pulsations, qui atteignent le chiffre de 100 à 120 à la minute, par la variabilité de leur amplitude et de la longueur des

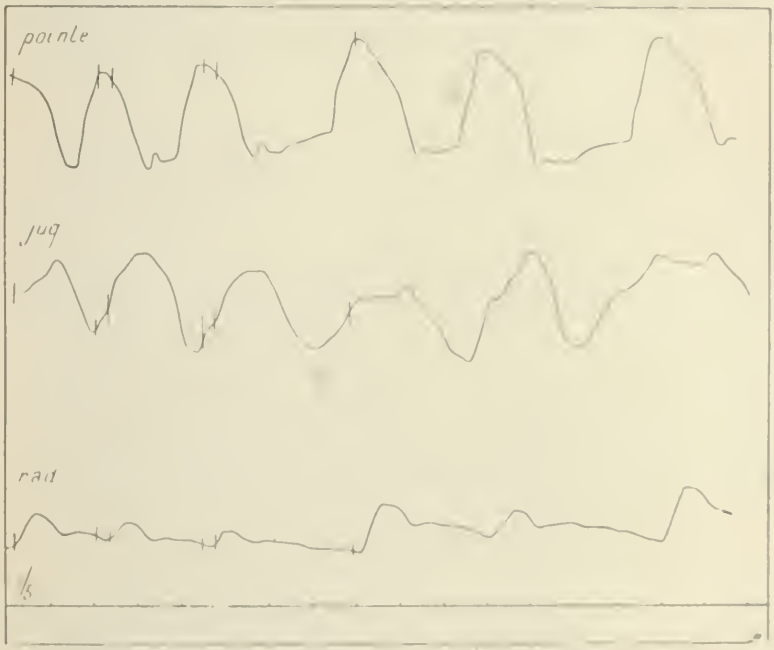


Fig. 120. — Arythmie complète avec forme « ventriculaire » des tracés. Suppression du soulèvement a et fusion des soulèvements c et v du phlébogramme en une onde unique. Inégalité de l'amplitude des pulsations radiales et de l'intervalle qui les sépare.

pauses qui les séparent. Ces particularités sont assez caractéristiques pour que l'arythmie se reconnaisse au simple palper de l'artère radiale. Elles sont naturellement plus apparentes sur les tracés.

Ce qui attire d'abord l'attention à l'examen des sphygmogrammes, c'est qu'il est impossible de trouver chez le même sujet deux fragments de tracé superposables. Il semble, comme le dit Clarac, que la fantaisie la plus extrême ait présidé à la courbe des pulsations, tant leur hauteur est changeante d'un moment à l'autre et leur succession désordonnée.

Sur les cardiogrammes, on constate, en plus des modifications précédentes, l'absence du soulèvement présystolique *a*, qui extério-

rise normalement les contractions de l'oreillette et, en second lieu, l'extrême irrégularité de la valeur et de l'espacement des systoles ventriculaires. Parfois, un battement fort fait suite à une petite pause diastolique; parfois, une longue pause est suivie d'un battement faible; parfois, enfin, il y a, pour un temps d'ailleurs très court, retour au rythme normal.

Sur les tracés de la veine jugulaire, on note également la disparition du soulèvement présystolique *a* et de plus un rapprochement plus ou moins marqué des deux ondes suivantes *c* et *v*, qui parfois se confondent complètement. Il en résulte la formation d'une onde unique et prolongée, dont le début coïncide avec le soulève-

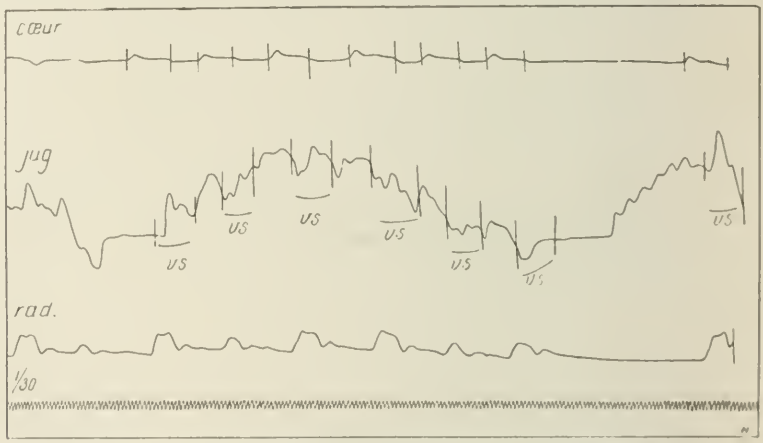


Fig. 121. — Trémulations auriculaires visibles sur le tracé jugulaire dans l'arythmie complète (d'après Wenckebach).

ment du sphymogramme et la fin avec l'affaissement *y*. Cette forme particulière des tracés avait été appelée par Potain « forme ventriculaire » du pouls veineux. Il l'attribuait à une insuffisance tricuspidienne. La dénomination proposée par Potain a été conservée, mais l'interprétation qu'il en a donnée a été abandonnée (fig. 120).

Enfin on remarque encore, sur les tracés de la veine jugulaire, la présence de petites ondes supplémentaires situées dans la période diastolique de la révolution cardiaque. Elles sont dues à une déplétion insuffisante de l'oreillette et ont été appelées pour cela ondes de stase.

Ces diverses particularités concordent pour montrer qu'il y a, dans l'arythmie complète, une gêne profonde dans l'activité de l'oreillette, mais elles ne donnent pas la raison de l'irrégularité des battements.

Plus importante à cet égard est la présence sur les tracés veineux d'ondulations, d'ailleurs exceptionnelles. Elles sont extrêmement petites, et elles constituent moins des soulèvements que des sortes de trémulations, au nombre parfois de 400 à 900 à la minute.

L'existence de ces multiples élévations donne, comme nous le verrons, de précieuses indications sur le mécanisme de l'arythmie complète (fig. 121).

Sur les tracés électrocardiographiques obtenus par une dérivation favorable (main droite main gauche, ou main droite pied gauche), on relève de même la suppression de l'onde P et l'inégal espacement des systoles cardiaques. Les ondulations signalées précédemment se retrouvent aussi, mais avec plus de netteté. Elles sont constituées par de petites élévations multiples ou même innombrables qui viennent denteler la ligne du tracé et déformer l'onde T qu'elles peuvent effacer tout à fait (fig. 122).

L'arythmie complète est en général d'un diagnostic facile. On ne

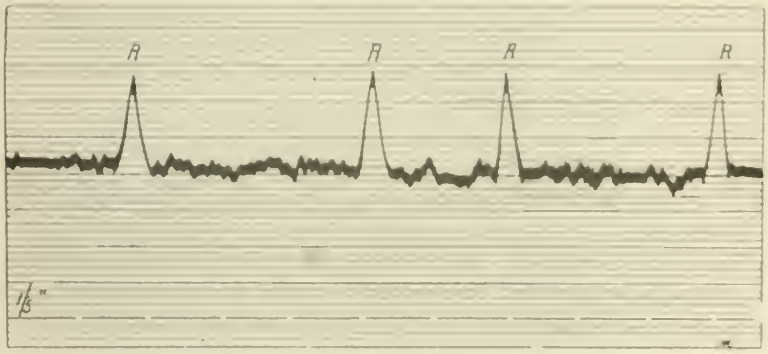


Fig. 122. — Électrocardiogramme dans un cas d'arythmie complète. Fibrillation auriculaire. Dérivation II.

peut pas la confondre avec l'arythmie respiratoire, dont le rythme n'est irrégulier qu'en apparence, car il s'accélère et se ralentit périodiquement suivant les phases de la respiration. De plus, les systoles ventriculaires sont toutes d'égale force. Enfin, sous l'influence de l'effort et des mouvements, le rythme reprend sa régularité. Dans les cas douteux, on aura recours à l'injection d'atropine, qui est sans effet sur l'arythmie complète, tandis qu'elle fait disparaître l'arythmie respiratoire.

La tachycardie paroxystique ne présente que des analogies lointaines avec l'arythmie complète. En ce qui concerne la tachycardie ventriculaire totale, la confusion est impossible, à cause de la régularité du pouls pendant les crises et de l'espacement de ces dernières. Au cas de tachysystolie auriculaire, l'erreur est plus facile, car ici les battements du cœur sont moins rapides, ordinairement irréguliers, et les crises se succèdent à plus courts intervalles. L'électrocardiographie donne alors de très utiles indications. Elle montre que, dans la tachysystolie auriculaire, les contractions de l'oreillette sont apparentes, assez régulièrement espacées, et qu'elles ne dépassent

pas le chiffre de 300 ou 400 à la minute (*auricular flutter*); tandis que dans l'arythmie complète la contraction auriculaire est remplacée par des trémulations innombrables révélatrices de la fibrillation. Mais la distinction entre ces deux variétés d'arythmie est parfois difficile, d'autant plus qu'il existe entre elles des formes de passage et que, comme nous le verrons, la tachycardie paroxystique auriculaire conduit presque infailliblement à l'arythmie complète.

PATHOGÉNIE. — Elle n'a été élucidée que grâce aux renseignements fournis par les méthodes graphiques. Au cours de ces dernières années, trois théories ont été successivement proposées.

a. **Théorie de la paralysie auriculaire.** — Cette théorie, la première en date, due à Mackenzie, avait pour but d'expliquer la disparition sur les tracés du soulèvement auriculaire *a*, considérée par cet auteur comme le caractère graphique fondamental de l'arythmie complète. Il l'attribua à une paralysie ou, tout au moins, à une asthénie de l'oreillette.

Cette interprétation n'est pas acceptable pour plusieurs raisons cliniques et anatomiques.

Si, comme Mackenzie l'a prétendu, il y avait réellement paralysie de l'oreillette, l'arythmie complète devrait persister indéfiniment, tandis qu'on la voit, au moins dans son stade de début, présenter des rémissions pendant lesquelles le pouls redevient régulier, les contractions auriculaires étant à nouveau coordonnées et efficaces.

Enfin, après la mort, on s'attendrait à trouver, sinon une atrophie, du moins un développement relativement modéré des parois de l'oreillette, alors que c'est l'inverse, et il est difficile de concevoir qu'une oreillette paralysée puisse être hypertrophiée.

Aussi cette théorie fut-elle bientôt abandonnée de tous, même de son auteur.

b. **Théorie du rythme nodal et du block sino-auriculaire.** — Formulée également par Mackenzie en 1904, elle attribue l'absence de la contraction auriculaire à un déplacement du stimulus moteur, qui prendrait naissance, non plus dans le sinus, mais dans la région du faisceau primitif qui correspond au nœud de Tawara. Comme celui-ci est situé à égale distance de l'oreillette et du ventricule, la contraction à laquelle son excitation donne lieu doit nécessairement mettre le même temps pour se propager à ces deux cavités, ce qui expliquerait la simultanéité de l'élévation des tracés artériels et veineux.

Quant au déplacement du stimulus moteur, il serait dû, d'après l'auteur, à une exagération de l'excitabilité du nœud de Tawara ou, d'après Wenckebach, à une interruption des moyens de communication entre le sinus et l'oreillette, à un « block sino-auriculaire ».

La théorie du rythme nodal, qui a joui d'une certaine faveur, doit

être rejetée, car elle ne rend pas compte du phénomène essentiel qui, avec la disparition du soulèvement *a*, caractérise l'arythmie complète, c'est-à-dire l'irrégularité des battements. D'autre part, dans tous les cas où un rythme nodal indiscutable a pu être réalisé par l'expérimentation, les battements se sont montrés coordonnés et réguliers.

L'interprétation soutenue par Wenckebach n'est pas plus acceptable et pour la même raison. Hewlett a montré, en effet, que, dans le block sino-auriculaire expérimental, il y avait conservation des contractions auriculaires et du rythme normal du cœur.

c. **Théorie de la fibrillation.** — Les choses en étaient là et la question de l'arythmie complète paraissait insoluble, quand l'attention fut attirée par les physiologistes sur un mode particulier de fonctionnement de l'oreillette appelé « état de fibrillation », dans lequel les courbes des tracés présentaient les plus grandes analogies avec celles de l'arythmie complète, y compris la présence de ces petites trémulations auxquelles on n'avait pas attaché d'importance. Ces constatations ont donné naissance à la théorie de la fibrillation, admise aujourd'hui par presque tous les auteurs.

En 1849, Ludwig et Hoffa avaient remarqué que, quand on excite au moyen du courant faradique une portion quelconque du cœur chez le chien, les pulsations rythmiques font place à des trémulations fibrillaires incoordonnées. Ce phénomène, dont l'explication échappa tout d'abord, a été retrouvé plus tard par Ludwig, puis par Vulpian, Mac William, Winterberg, en ce qui concerne les ventricules, par Philipps et par Frédéricq pour les oreillettes. Les recherches de ces derniers auteurs montrèrent que les contractions fibrillaires des oreillettes, provoquées par des courants de faible intensité, s'accompagnent de modifications corrélatives dans le rythme du ventricule, lequel redevient normal dès que les oreillettes ont cessé de fibriller. Plus récemment, on a vu que des excitations mécaniques ou des excitations du pneumogastrique produisent des effets identiques à ceux du courant électrique. Il en est de même de l'injection intraveineuse de certaines substances toxiques, comme la digitale, la strophantine, l'aconitine, la nicotine (Clerc et Pezzi), les sels alcalins (Cushny, Busquet et Pezzi, etc.).

D'autre part, Cushny, dès 1899, avait remarqué que les tracés recueillis expérimentalement présentent les plus grandes ressemblances avec ceux des sujets atteints d'arythmie complète. En 1907, il revint avec Edmunds sur la question et déclara que l'arythmie complète devait, elle aussi, être causée par la fibrillation. En 1909, M. Alsleben émit la même opinion.

La preuve définitive en fut donnée par Einthoven, Kraus et Nicolai, Hering au moyen de l'électrocardiographie. Ces auteurs montrèrent que les courbes électriques de la fibrillation auriculaire sont abso-

lument superposables à celles de l'arythmie complète. On y retrouve, en effet, la même irrégularité des battements et aussi la présence de ces multiples élévations constatées, il est vrai, mais exceptionnellement, sur les phlébogrammes et dont la signification avait été méconnue. Ces conclusions ont été confirmées par les travaux plus récents de Rothberger et de Winterberg et surtout de Lewis.

On ne fit à cela que deux objections, à savoir que l'expérimentation ne permet pas d'obtenir une fibrillation continue, alors que l'arythmie complète l'est habituellement, et ensuite que la fibrillation d'un muscle est inconnue en pathologie. Or, il n'est pas impossible de provoquer expérimentalement une fibrillation persistante, il suffit pour cela de faire des excitations prolongées ou répétées ; d'autre part, il y a des cas indiscutables de fibrillation musculaire, au niveau de la langue par exemple, ou de certains muscles du squelette.

Deux questions restent à élucider : la cause de l'irrégularité du rythme ventriculaire et celle de la fibrillation des oreillettes.

L'irrégularité du rythme ventriculaire, dont tous les tracés témoignent, tient certainement à ce que certaines contractions auriculaires ne parviennent pas au ventricule, soit parce qu'elles sont trop débiles, — et c'est ce que l'on avait d'abord pensé, — soit parce qu'elles sont bloquées à leur passage. Cette dernière interprétation semble confirmée par les recherches de Busquet, qui montrent que la fibrillation auriculaire est suivie parfois non seulement d'irrégularité des battements du ventricule, mais même de l'arrêt du cœur en diastole, par la transformation d'un block partiel en block total avec mort subite. Or l'arythmie complète peut se terminer de cette façon.

Quant à la fibrillation, elle serait due d'après Lewis, dont l'opinion est généralement admise, à une irritabilité anormale de la musculature des oreillettes avec production de foyers multiples d'excitation. Mais pourquoi cette exagération de l'excitabilité de l'oreillette?

Pour les uns, elle serait imputable à des troubles fonctionnels divers dont l'effet serait d'augmenter la pression dans l'oreillette, ce qui est, comme on le sait, une cause provocatrice de fibrillations. Ainsi s'expliquerait la fréquence de l'arythmie complète chez les sujets atteints de lésion mitrale.

Pour les autres, il faudrait incriminer des altérations des parois auriculaires. Signalées incidemment par Merklen et Rabé, puis par Dehio et Radazewski, dans l'oreillette droite, elles ont été retrouvées dans ces dernières années par certains auteurs, et l'on a vu qu'elles étaient localisées de préférence sur la portion supraventriculaire du faisceau primitif. Schönberg a noté, dans tous les cas, des lésions des connexions du nœud sinusal — le prétendu faisceau d'union de

Wenckebach — avec les oreillettes. Edinger a relevé neuf fois de la myocardite à l'embouchure des veines caves. Draper et Lenoble ont observé des lésions du noyau de Keith et Flack. Dans un cas de Romis, il y avait de la sclérose de la partie centrale de ce noyau : dans un autre, de Koch, une dissociation des fibres auriculaires par des infiltrations leucocytaires. Stiénon a examiné vingt cœurs provenant de sujets ayant été atteints d'arythmie complète. Dans tous il a rencontré l'une ou l'autre des lésions mentionnées ci-dessus. Elles sont donc ordinaires, dit-il, mais il ajoute « elles sont tout aussi accusées dans presque tous les cœurs de stase qui n'ont jamais offert d'arythmie complète, et celles constatées dans les autres ne sont pas toujours très offensives pour l'élément parenchymateux du système spécifique, le seul qui ait de l'intérêt ». D'autre part, Aschoff, Sternberg et Mönckeberg n'ont pas trouvé d'altération susceptible d'expliquer le dérèglement du rythme. Enfin Cohn n'a remarqué aucune lésion du nodule auriculo-ventriculaire, du tronc, ou des branches du faisceau primitif chez des chevaux ayant présenté de la fibrillation auriculaire, fréquente chez ces animaux. Comme on le voit, la question reste encore en suspens.

ÉVOLUTION ET SIGNIFICATION. — L'arythmie complète est rare chez les enfants, ce qui tient vraisemblablement à ce que, chez eux, la période d'adaptation aux lésions valvulaires est de très longue durée. Aussi sa présence devra-t-elle toujours faire soupçonner une lésion complexe, avec coexistence d'adhérences péricardiques.

Elle est au contraire très fréquente chez l'adulte et coïncide d'ordinaire avec des lésions valvulaires, notamment des lésions mitrales, la symphyse cardiaque ou la myocardite dégénérative. Elle est plus exceptionnelle ou en tout cas beaucoup plus tardive à la suite des lésions aortiques. Il peut arriver, enfin, qu'on ne trouve aucune cause capable de l'expliquer. Mais il est très habituel alors, comme l'ont noté les auteurs anglais, que les sujets aient été atteints antérieurement d'attaques sévères ou répétées de rhumatisme.

On est peu renseigné sur le mode de début de l'arythmie complète. Le plus souvent, en effet, elle est déjà constituée au premier examen du malade et elle fait partie, avec la turgescence des jugulaires, la congestion douloureuse du foie, les œdèmes périphériques, etc., du tableau de l'insuffisance cardiaque.

Parfois cependant elle constitue l'unique anomalie révélée par l'exploration. Cette arythmie complète « solitaire », pour ainsi dire, peut être même d'ancienne date, sans jamais avoir été accompagnée d'autres accidents. Elle ne semble constituer alors qu'une singularité sans signification fâcheuse. Heitz en a rapporté un cas concernant un médecin chez lequel Potain avait recueilli trente ans auparavant des tracés caractéristiques d'une arythmie complète. On aurait tort cependant de la négliger, et il est de règle qu'un jour ou l'autre

des accidents finissent par survenir. L'arythmie complète, en effet, si bien tolérée soit-elle, n'en témoigne pas moins d'un trouble profond du fonctionnement cardiaque, et, si une maladie intercurrente n'emporte le sujet, c'est par le cœur qu'il périra.

Dans d'autres cas, enfin, l'arythmie complète est la première manifestation de l'insuffisance cardiaque. Lewis en a signalé des exemples, et nous en avons également constaté. Les accidents se passent alors de la façon suivante : un sujet atteint de cardiopathie mitrale en état d'adaptation parfaite commence à ressentir, à l'occasion de fatigues ou sans cause appréciable, des battements violents dans la région précordiale avec perception d'irrégularités du pouls. Bientôt celles-ci deviennent permanentes, et l'arythmie complète s'établit; puis des signes d'insuffisance cardiaque apparaissent; la dypsnée d'effort, d'abord modérée, augmente rapidement, l'oppression persiste même au repos, les jambes s'œdématient, le foie se congestionne, les poumons se remplissent de râles, et l'asystolie aboutit en quelques semaines à la mort.

Il semblerait donc que l'arythmie complète soit destinée, à partir du jour où elle s'est installée, à devenir définitive ou, suivant l'expression d'Hering, perpétuelle. Or, il n'en est pas toujours ainsi et, assez souvent, l'arythmie complète est précédée d'une phase plus ou moins longue où elle affecte une allure paroxystique.

Ce mode d'évolution a été l'objet de nombreux travaux, notamment de Mackenzie, de Hewlett, de Fox, de Heitz, de nous-même. Donzelot et Krumbhaar l'ont étudié au moyen de la méthode électrocardiographique, qui, mieux que les tracés mécaniques des veines ou de la pointe du cœur, permet de préciser le trouble de l'action cardiaque, provocateur du paroxysme arythmique.

Ses causes déterminantes n'ont rien de particulier. On a incriminé surtout les lésions valvulaires, mais elles n'existaient que dans deux cas sur dix dans les observations de Heitz. Lewis en a observé au cours d'une endocardite à streptocoques. Enfin la syphilis est assez souvent notée, ainsi que l'hypertension, celle-ci dans la moitié des cas de Krumbhaar.

Les crises surviennent inopinément, ou après un effort, une fatigue, une émotion, un repas copieux, une maladie infectieuse, la grippe surtout. Cohn les a observées une ou deux fois chez des pneumoniques.

La crise dure parfois plus de vingt-quatre heures, puis l'irrégularité diminue peu à peu et, à un certain moment, les malades constatent avec surprise que leur pouls est redevenu régulier; ou bien la terminaison est brusque comme le début ; mais il est de règle, comme nous l'avons fait remarquer, que les malaises subjectifs tendent à s'atténuer à mesure que les crises se répètent et se prolongent.

La phase paroxystique est parfois très longue, vingt ans dans un cas de Fox ; vingt-six ans dans celui de Cushny et d'Edmunds ; huit ans, neuf ans, quatorze ans, trente-trois ans même dans des faits dus à Heitz. La « soudure » des accès résulte ordinairement de l'allongement progressif des phases paroxystiques et du raccourcissement de l'intervalle qui les sépare.

Il semblerait d'abord que ces faits aient une analogie complète avec ce que nous avons signalé au sujet de la tachysystolie auriculaire, qui, elle aussi, aboutit à la longue à l'arythmie complète. Il y a cependant une différence considérable. C'est que, dans la tachysystolie auriculaire, les battements de l'oreillette sont conservés, comme en témoignent les courbes électriques et mécaniques, tandis que, dans l'arythmie complète paroxystique, même dans les périodes initiales et au moment des crises les plus courtes, l'ondulation *a* est supprimée, c'est-à-dire que la fibrillation auriculaire est déjà manifeste. Ajoutons, d'ailleurs, que l'on peut voir la tachysystolie auriculaire faire place à des paroxysmes d'arythmie complète ou inversement, avec extrasystoles auriculaires dans l'intervalle. La complexité de ces phénomènes montre que l'oreillette, avant de parvenir à l'état de fibrillation, présente les troubles les plus divers : excitabilité anormale dont témoignent les manifestations extrasystoliques, déplacement des excitations ou hétérotopie révélée par la tachysystolie auriculaire, jusqu'à ce que son activité fonctionnelle finisse par être dissociée à l'infini.

La transformation de l'arythmie complète paroxystique en arythmie complète perpétuelle ne conduit pas fatalement à l'insuffisance cardiaque. Très souvent on note seulement, à son début, des symptômes en rapport avec la diminution de la résistance cardiaque : œdèmes périphériques fugaces, légère congestion hépatique, dyspnée d'effort. Puis les accidents régressent, et le malade peut retrouver, pour un temps plus ou moins long, un équilibre circulatoire en apparence parfait. Mais le pronostic n'en est pas moins assombri, et il est de règle qu'un jour ou l'autre, parfois très tard, l'insuffisance cardiaque se remette en marche pour aboutir à la terminaison fatale.

Une dernière éventualité, toujours à redouter, est celle de la mort subite. Elle est heureusement exceptionnelle, bien que Lewis, Heitz et Clarac en aient rapporté des cas. Dans ceux de ces derniers auteurs, les malades, atteints de lésions cardiaques complexes, furent subitement pris de perte de connaissance, alors que leur état paraissait plutôt en voie d'amélioration. Puis il se produisit une cyanose extrême avec turgescence des jugulaires, et les battements du cœur s'arrêtèrent, les mouvements de la respiration continuant encore pendant une minute environ. A l'autopsie, on ne constata aucune lésion capable d'expliquer la soudaineté de la mort. On l'attribua, selon toute vraisemblance, à un block subit de la contraction, analogue

à celui que Busquet a constaté chez les animaux mis expérimentalement en état de fibrillation auriculaire.

Le contraste entre ces diverses formes évolutives de l'arythmie complète peut d'abord paraître surprenant. Pourquoi certaines d'entre elles comportent-elles un pronostic presque immédiatement grave, alors que d'autres sont compatibles avec une longue survie? La raison en est bien simple.

L'arythmie complète n'est, à tout prendre, que l'expression d'un trouble du fonctionnement de l'oreillette. Or, celle-ci ne constitue qu'un réservoir de passage entre les veines et le ventricule, et son activité peut être plus ou moins entravée sans que l'énergie du ventricule soit diminuée. Aussi longtemps que les phénomènes morbides restent limités à l'oreillette, l'équilibre circulatoire se maintient, et c'est ce qui explique la bénignité apparente de l'arythmie. Mais ces phénomènes constituent parfois le prélude de l'insuffisance ventriculaire, ou bien ils lui sont associés ; il n'est pas étonnant alors de voir apparaître ou se confirmer le syndrome de l'insuffisance cardiaque totale. L'arythmie complète n'est donc qu'un signe d'avertissement dont la signification ne peut être établie que par un examen méthodique du reste de l'appareil circulatoire, notamment de l'aptitude fonctionnelle du ventricule.

TRAITEMENT. — Il se confond avec celui de l'insuffisance cardiaque, dont l'arythmie complète constitue une des manifestations. Nous dirons seulement que, pour des raisons exposées plus loin, elle est la principale indication de la médication digitalique.

Récemment cependant, Schrumpf dit avoir obtenu de bons effets de l'emploi de la quinine (à la dose de 0,60 de sulfate par jour) contre l'irrégularité des battements. Ces résultats confirmeraient les recherches expérimentales de Pezzi et Clerc sur l'action de la quinine dans les troubles du fonctionnement de l'oreillette.

POULS ALTERNANT

L'alternance du pouls, décrite en 1872 par Traube, est à la fois la plus rare et la plus grave des arythmies. Cette signification fâcheuse, qui lui a été attribuée par la plupart des observateurs, a été mise en doute dans ces dernières années, mais, semble-t-il, sans raison suffisante.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le pouls alternant consiste essentiellement dans une inégalité périodique de l'amplitude des pulsations : une pulsation faible succédant régulièrement à une pulsation forte et inversement. De plus, cette pulsation faible n'est pas rigoureusement équidistante des deux autres, et elle est plus proche de la pulsation forte qui la suit que de celle qui la précède. Traube avait

attribué un troisième caractère au pouls alternant : c'est la longue persistance, ou du moins la durée sans interruption, pendant plusieurs jours, de ce rythme du pouls. Mais ce caractère n'est pas constant.

Le pouls alternant est d'ordinaire facile à reconnaître au simple palper de l'artère radiale. Un bon moyen de le rendre plus apparent est de faire faire quelques mouvements au malade, de façon à accélérer le pouls, l'alternance s'exagérant, comme l'ont montré Tabora et Rihl, avec la fréquence des battements. Un procédé encore meilleur, recommandé par Hoffmann, consiste à gêner la circulation, en comprimant directement l'artère humérale avec le doigt ou en serrant progressivement le bras avec une manchette de sphygmomanomètre, celle de notre sphygmotensiophone par exemple. Le barrage artificiel, que l'on règle à volonté, a naturellement plus d'effet sur la pulsation faible que sur la pulsation forte ; à un certain moment, la première disparaît presque, alors que l'autre est à peine modifiée, et l'alternance se trouve ainsi exagérée. Il peut même arriver, comme l'a noté Rehberg, que le retard de l'onde faible soit également accru, mais cela ne s'observe pas toujours.

L'alternance du pouls ne se manifeste par invariablement ou de la même façon sur les divers tracés graphiques.

Ses caractères ne se retrouvent au complet que sur les tracés des veines et des artères. Ce sont même les seuls où il soit possible de remarquer la différence de l'intervalle des pulsations ou, en d'autres termes, la brièveté de la pause qui suit la pulsation faible comparée à celle qui la précède.

Sur les tracés du cœur, on constate bien, comme sur les précédents, l'inégalité d'amplitude des soulèvements systoliques, mais, particularité importante, les pauses qui les séparent sont équivalentes. Cela indique que le retard consécutif à la pulsation faible, inscrit sur les sphygmogrammes, est un phénomène d'ordre périphérique. Il est dû en effet à ce que l'onde qui donne naissance à cette pulsation se propage moins vite que l'autre dans les artères (fig. 123).

Fait plus curieux encore, les courbes électriques peuvent ne témoigner en aucune façon de ces diverses anomalies. Parfois, en effet, elles sont absolument normales; ou bien elles sont atypiques, mais leurs modifications ne sont pas forcément de même sens que celles du cardiogramme. Il n'est pas rare, par exemple, que la systole de grande amplitude ou systole forte ne provoque qu'une faible élévation de la courbe électrique, la systole faible déterminant au contraire une forte élévation. Cette éventualité n'est pas sans intérêt, au moins en ce qui concerne la signification générale qu'il convient d'attribuer aux courbes électriques. Elle montre que, contrairement à l'opinion de certains auteurs et conformément à la nôtre, ces sortes de courbes sont incapables de nous renseigner sur l'énergie du ventricule (fig. 124).

Le pouls alternant ne peut être confondu qu'avec deux autres variétés d'arythmie : l'arythmie respiratoire et l'arythmie extrasystolique.

La pseudo-alternance respiratoire se reconnaît facilement quand la respiration est calme, car l'on voit alors que les pulsations faibles coïncident avec l'inspiration. Il n'en est pas de même quand la respiration est accélérée. Dans ce cas, les groupes des pulsations faibles se reproduisent souvent d'une façon quasi périodique, ce qui pourrait faire croire à une alternance vraie, d'autant plus que ces deux variétés d'alternance peuvent s'observer chez les cardiaques à la période d'insuffisance. Pour les distinguer l'une de l'autre, il n'y a qu'à

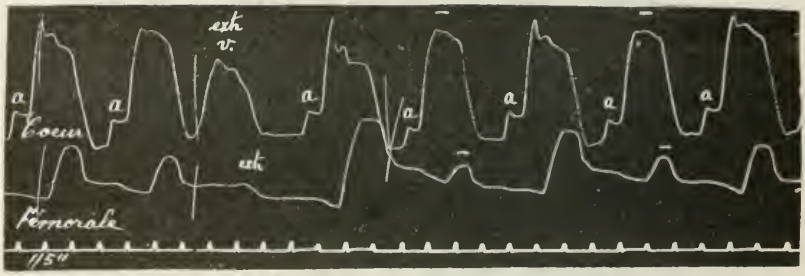


Fig. 123. — Pouls alternant (d'après Pezzi et Donzelot). Le retard de l'onde faible (—), très apparent sur le sphygmogramme, ne se retrouve pas sur le cardiogramme.

faire suspendre la respiration. La pseudo-alternance disparaît alors instantanément, tandis que l'alternance vraie subsiste.

Le faux pouls alternant par extrasystoles est dû à un bigéminisme, dans lequel la pulsation surajoutée est de moindre amplitude que la pulsation normale qui précède ou qui suit. Il a donc de grandes analogies avec l'alternance vraie ; mais, en général, le bigéminisme à forme pseudo-alternante se reconnaît : 1° à ce qu'il varie d'un moment à l'autre sous l'influence de la marche, des efforts, etc. ; 2° à la présence à l'auscultation du cœur d'un bruit surajouté en rapport avec l'extrasystole ; 3° à l'éclat particulier du bruit qui la suit.

Au cas de doute, il faut avoir recours à l'examen des tracés graphiques et considérer la longueur respective des pauses qui précèdent et qui suivent la pulsation faible.

Si la première est plus courte que la seconde, c'est sûrement de bigéminisme qu'il s'agit.

Si elles sont égales, la conclusion est la même, moins formelle cependant, car, malgré l'avis de Volhard, l'alternance vraie peut affecter cette disposition. On consultera alors le cardiogramme. Si les soulèvements y sont équidistants, c'est à l'alternance que l'on a affaire, au bigéminisme dans le cas contraire. Il n'y a à cela

qu'une exception, signalée par Rehberg et qui consiste dans la présence possible d'une extrasystole interpolée (Voy. p. 525), laquelle peut siéger exactement à égale distance des deux autres contractions. Mais, au cas d'extrasystole interpolée, le soulèvement faible du cardiogramme n'est précédé d'aucun soulèvement du tracé veineux, car cette sorte d'extrasystole prend naissance dans le ventricule, tandis qu'il y a toujours un soulèvement de la veine avant la contraction faible de l'alternance.

Enfin, si la pause qui suit la pulsation faible est plus courte que celle qui la précède, il est à présumer qu'il s'agit d'une véritable

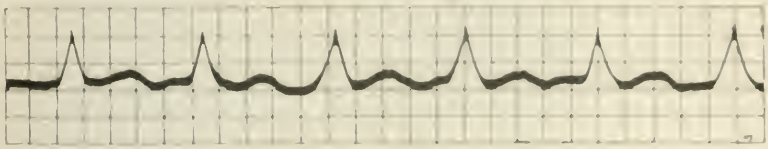


Fig. 124. — Électrocardiogramme d'un cas de pouls alternant (même malade que fig. 123). L'alternance ne se manifeste pas.

alternance ; mais cela n'est pas absolument certain, car il peut en être ainsi, très rarement il est vrai, dans le bigéminisme. Dans ce cas, on s'adressera à l'électrocardiographie. La pulsation faible, si elle est due à l'alternance, donnera sur la courbe un complexus typique, un complexus atypique si elle résulte d'une extracontraction ventriculaire.

Formes atypiques de l'alternance. — Dans la grande majorité des cas, l'alternance du pouls persiste pendant un temps assez long. C'était même pour Traube un de ses principaux caractères. Parfois cependant elle ne dure que quelques instants, mais ces formes atypiques du pouls alternant ne sont généralement apparentes que sur les tracés graphiques.

La première variété d'alternance transitoire est consécutive à l'emploi de certains médicaments ou poisons du cœur, la digitale notamment. Elle a été signalée par Traube, Riegel, et étudiée ensuite par Pletnew, Cushny, Mackenzie, Guilleaume, etc. Elle disparaît dès qu'on cesse le médicament, et on ne la constate d'ordinaire que chez les sujets dont le myocarde est affaibli. On en a conclu que la digitale ne devait pas être donnée aux malades déjà en état d'alternance, ce qui est excessif.

Une autre variété d'alternance transitoire est celle qui succède parfois à l'arythmie extrasystolique. Elle a été l'objet de travaux importants dus à Mackenzie, Davenport-Windle, à Danielopolu, Lewis, nous-même, à Heitz et à Gravier.

L'alternance post-extrasystolique apparaît (fig. 125) immédiatement après la pulsation forte qui succède à la pause compensatrice.

Elle consiste dans une diminution d'amplitude des pulsations suivantes, qui s'atténue progressivement jusqu'au retour de l'amplitude normale. Quant au retard de la pulsation faible qui caractérise l'alternance vraie, il ne se trouve que sur le premier cycle alternant post-extrasystolique. Il semble que cette alternance accidentelle et fugace ait, contrairement à l'idée de certains auteurs, la même signification pronostique que l'alternance vraie.

Il y a encore deux autres formes atypiques de l'alternance, mais presque exclusivement expérimentales, car les cas où elles ont été constatées au lit du malade sont discutables.

La première a été trouvée par Hering chez des animaux soumis à

Fig. 125. — Alternance post-extrasystolique.

Sur le tracé artériel, on voit l'alternance s'installer après l'intermittence. Cette intermittence est due à la non-transmission au pouls d'une extrasystole (*e-s*) visible sur le tracé veineux (d'après Gravier).

l'action de l'acide glyoxylique. Elle consiste dans ce fait que l'alternance est exclusivement cardiaque, et que la circulation périphérique n'y participe pas. Hering en a tiré des déductions intéressantes sur lesquelles nous reviendrons, relativement au mécanisme de l'alternance. Mais cette anomalie n'a pas été retrouvée en clinique. Nous en avons, il est vrai, rapporté un cas qui nous avait paru démonstratif. Gravier en a fait la critique et, après nouvel examen, nous devons avouer que sa critique est justifiée.

L'autre variété d'alternance atypique expérimentale a été notée par Léon Frédéricq. Elle a pour caractère de siéger exclusivement sur l'oreillette, les battements ventriculaires conservant leur régularité. L'alternance auriculaire aurait été observée en clinique par Edens sur des tracés recueillis par voie œsophagienne, tracés dont d'ailleurs Hering a contesté la valeur. Plus récemment, Pezzi et

Donzelot en ont rapporté un autre qui, pour Gravier, ne serait pas non plus démonstratif. Comme on le voit, le sujet demande de nouvelles recherches.

PATHOGÉNIE. — Son étude n'a pu être entreprise que du jour où l'on a été en état de réaliser expérimentalement l'alternance chez les animaux.

Les premières observations sont dues à Engelmann, à Hoffmann et à Straub, qui ont constaté l'apparition épisodique de l'alternance du cœur à la suite de stimulations fréquentes du myocarde ou de l'emploi de substances toxiques comme la digitaline, l'antiarine, etc. Dans tous ces cas, l'alternance s'était manifestée comme une sorte de réaction agonique, et on en avait conclu qu'elle coïncidait forcément avec l'affaiblissement des fonctions du myocarde. Il restait à expliquer la nature même de cet affaiblissement et les relations de l'alternance expérimentale avec l'alternance spontanée. Plusieurs théories ont été successivement proposées.

a. **Théorie de l'hémisystolie.** — Soutenue par Kuliabko et Langendorff, elle suppose que la petite systole résulte de la contraction isolée du ventricule droit, et la grande, qui donne naissance à la pulsation forte, de la contraction simultanée des deux ventricules. Il y aurait donc une sorte de dissociation de l'action du cœur.

Cette théorie est inacceptable pour plusieurs raisons. La première est que l'indépendance de l'activité des ventricules est incompatible avec ce fait que les fibres musculaires passent sans démarcation nette de l'un à l'autre et assurent ainsi leur coordination. Si, en second lieu, il y avait, au moment de la systole faible, une suspension de l'activité du ventricule gauche, on constaterait non une simple diminution d'amplitude, mais une extinction totale du pouls, ce qui n'est pas. Enfin, objection plus grave encore, on a noté le phénomène de l'alternance chez des animaux qui, comme la grenouille, n'ont qu'un ventricule.

b. **Théorie de l'insuffisance mitrale périodique.** — A la suite de quelques observations cliniques, Galli a prétendu que le pouls alternant serait dû, dans la majorité des cas, à une insuffisance périodique du système papillaire de la valvule mitrale. Or cette hypothèse n'explique ni l'alternance des contractions du cœur de la grenouille (qui ne possède pas de système papillaire), ni celle que l'on constate expérimentalement sur des lambeaux isolés de l'oreillette ou du ventricule. Il n'y a donc pas lieu de s'y arrêter.

c. **Théorie du trouble de la contractilité.** — Proposée par Wenckebach, elle a été longtemps en faveur à cause de sa simplicité. D'après cet auteur, l'onde faible du pouls alternant serait due à une contraction débile, l'onde forte à une contraction forte du cœur. La raison en était, pour lui, non dans une inégalité de l'intensité de

l'excitation, — car, en vertu de la loi du « tout ou rien », il ne peut pas y avoir excitation sans que la contraction soit à son maximum, — mais dans une diminution périodique de la contractilité.

Cette théorie a été abandonnée à la suite des travaux de Hering. Elle contient cependant une part de vérité, à condition de l'interpréter autrement. Nous y reviendrons.

d. **Théorie de l'asystolie partielle et périodique.** — Des recherches faites sur le cœur de la grenouille ont conduit Gaskell à attribuer l'alternance à une différence dans l'étendue des territoires cardiaques qui se contractent, l'étendue étant plus grande pour la systole forte que pour la systole faible. La raison en était pour lui que, dans certaines conditions, des portions du ventricule ne sont capables de répondre qu'à une excitation sur deux.

Cette hypothèse a été reprise par Hering. Cet auteur a reproduit à volonté l'alternance chez des animaux en les intoxiquant par l'acide glyoxylique, et il a vu qu'au moment où elle apparaît les ventricules ne se contractent pas en totalité. Aussi a-t-il rattaché l'alternance, comme le supposait Gaskell, à une « asystolie partielle », au sens étymologique véritable, c'est-à-dire à une absence de contraction.

Hering a montré, de plus, que toutes les parties du cœur ne coopèrent pas de la même façon aux divers actes de sa révolution. La pointe serait plus spécialement chargée de la contraction ventriculaire, la base, du lancement de l'ondée sanguine dans la circulation. Si la pointe se contracte seule, la systole ventriculaire sera énergique et le pouls radial débile; ce sera le contraire si la base entre seule en contraction. Ces constatations ingénieuses ont permis d'expliquer quelques anomalies singulières des tracés, celles par exemple où l'alternance du pouls ne s'accompagne pas d'alternance du cœur, ou inversement ; mais elles n'ont pas encore été transportées dans la clinique.

Il reste maintenant à savoir pourquoi certaines régions du cœur sont frappées de déchéance momentanée.

C'est ici que quelques auteurs ont fait intervenir l'hypothèse de Wenckebach et invoqué un trouble, non plus total, mais partiel de la contractilité; d'autres, de plus en plus nombreux, se sont ralliés à une interprétation antérieure de Gaskell reposant sur l'allongement de la phase réfractaire. Voici en quoi consiste ce phénomène :

On sait qu'à l'état normal toutes les fibres du myocarde sont plongées après leur contraction dans une phase réfractaire ou d'inexcitabilité. Toutes récupèrent ensuite et en même temps le pouvoir de se contracter, lors du retour de l'excitation. Supposons maintenant que, pour une raison quelconque, certaines fibres soient débilitées : ces fibres retrouveront moins vite que les autres le pouvoir de se contracter, elles ne répondront pas à l'appel de l'oreillette, elles

resteront au repos, et les fibres saines se contracteront seules : d'où la systole de faible amplitude. Mais grâce à leur long repos les fibres débiles seront en état de réagir à la sollicitation suivante, le cœur se contractera en entier, et une systole forte succédera à la systole faible. L'alternance résulterait ainsi d'une sorte d'asystolie partielle et périodique par allongement de la phase d'inexcitabilité.

Cette théorie a été critiquée par quelques auteurs, notamment par Henri Frédéricq. Elle est cependant assez généralement acceptée et Gravier, dans un travail très documenté, la considère comme la plus vraisemblable.

En résumé, quelle que soit l'interprétation qu'on adopte, il est prouvé que l'alternance du pouls, c'est-à-dire la faiblesse périodique et le retard de l'une des contractions sont dus à deux facteurs différents : le premier, d'ordre cardiaque, consiste dans l'épuisement de l'énergie du myocarde ; le deuxième, d'ordre périphérique, dans la lenteur avec laquelle se propage dans les vaisseaux l'onde qui donne naissance à la pulsation faible.

SIGNIFICATION CLINIQUE. — Il résulte de ces données que l'alternance du pouls doit être considérée, au moins au point de vue expérimental, comme un indice de fâcheux augure. En est-il de même en clinique? Il le semble, bien qu'on l'ait contesté.

Ce qui le prouve, c'est que l'alternance ne se voit jamais à la période d'adaptation des cardiopathies et qu'elle coïncide toujours soit avec l'insuffisance cardiaque banale, soit surtout, comme l'a signalé Mackenzie, avec l'insuffisance aiguë du cœur gauche. Cet auteur a même prétendu que l'angine de poitrine serait due à l'alternance du pouls ou plutôt au trouble de contractilité qu'elle révèle. Cette interprétation, certainement inadmissible en ce qui concerne l'angine d'effort, convient mieux à l'angine de décubitus par distension ventriculaire, bien qu'à notre avis il faille incriminer alors un trouble, non de la contractilité, mais de la tonicité myocardique. De toutes façons, l'alternance du pouls constitue, en pareils cas, un symptôme très grave.

Le pouls alternant est plus rare dans l'asystolie progressive liée aux affections mitrales ou à la myocardite dégénérative. Sa valeur pronostique est la même.

Il a été également observé au cours des accès de tachycardie paroxystique. Nous en avons rapporté un exemple où il coïncida avec une insuffisance cardiaque à marche rapide. Enfin on l'a signalé dans certaines formes particulièrement sévères de maladies infectieuses : la pneumonie, comme l'a noté Mackenzie, la diphtérie, la fièvre typhoïde. Toujours et notamment chez les cardiaques, l'apparition de l'alternance précéda la mort de quelques jours ou de quelques semaines.

Faut-il attribuer la même signification aux formes atypiques de pouls alternant, entre autres au pouls alternant post-extrasystolique? Heitz et Esmein le pensent, Lian en doute et dit avoir observé cette sorte d'alternance chez un malade qui, après des accidents graves, finit par guérir complètement. Mais les tracés qu'il a publiés sont loin d'être démonstratifs et, pour Pezzi, il s'agirait seulement d'une fausse alternance d'origine respiratoire.

TRAITEMENT. — L'apparition chez un cardiaque de l'alternance du pouls indique qu'il faut, sans s'attarder aux médications anodines, frapper vite et fort.

Le traitement de choix consiste dans l'emploi des préparations digitaliques à fortes doses, ou mieux dans les injections intraveineuses de strophantine ou d'ouabaïne. Nous n'y insisterons pas, ce sujet devant être étudié plus complètement à propos de l'insuffisance cardiaque.

Récemment Dehon et Heitz ont signalé la fréquence des antécédents syphilitiques chez les malades atteints de pouls alternant. Le traitement par le néosalvarsan et les injections mercurielles leur a donné dans deux cas d'excellents résultats. Il y aura donc lieu d'y recourir si l'on a quelque raison de suspecter la syphilis.

Bibliographie. — **Arythmies en général**. — Adams (R.), Irregularity of breathing and remarkable Slowness of pulse (*Dublin Hosp. Reports*, 1827, IV, 396). — Bouillaud, Traité clinique des maladies du cœur, Paris, 1841, J.-B. Baillière, p. 166. — Mackenzie, Diseases of the heart, London, 1919, 3e édit. — Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang, Paris, 1863, A. Delahaye. — Morgagni, De sedibus morborum, éd. Désormeaux, t. II, p. 13 et t. X, p. 42. — Riegel, *Deutsches Arch. f. klin. Mediz.*, Bd. XVIII et XX. — Sée (Germain), Diagnostic et traitement des maladies du cœur, Paris, 1883, p. 205 et suiv. — Sénac, Traité de la structure du cœur et de ses maladies, Paris, 1749. — Traube, *Gesamm. Beiträge z. Pathol. u. Physiol.*, Berlin, 1871. — Vaquez (H.), Les arythmies, Paris, 1911. — Wenckebach (K.-F.), Die Arythmie als Ausdrück bestimmer Funktionsstörungen des Herzens, Leipzig, 1903. — Wenckebach, Die unregelmässige Herztätigkeit, etc., Leipzig, 1914.

Arythmie respiratoire. — Einbrodt, Ueber Herzreizung und ihr Verhältniss zum Blutdruck (*Sitzungsber. d. Wien. Acad.*, nov. 1859, Bd. XXXVIII, 345-360; *Canstatt's Jahresbericht*, Wurzb., 1860, p. 125). — Frédéricq (L.), De l'influence de la respiration sur la circulation ; première partie : Les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien (*Arch. de biologie*, Gand, 1882, III, 55-100). — Hardy (A.) et Bemer (J.), Traité élémentaire de pathologie interne, Paris, 1846-1855. — Mackenzie, *loc. cit.* — Speens (T.), History of a case in which there took place a remarkable Slowness of the pulse (*Med. Comment.*, 1792, Edinb., 1793, Décade 2, VII, 458-465; cité par Léa, *The Lancet*, Lond., 1er nov. 1913). — Vaquez (H.), Arythmie respiratoire et ses formes cliniques (*Bull. et Mém. Soc. méde. des hôp. de Paris*, 3 décembre 1909, 732-737). — Wertheimer (E.) et Meyer (E.), Les variations respiratoires du rythme du cœur, de la forme du pouls (*Arch. de physiol. norm. et path.*, Paris, 1889, 5e s., I, 24-54).

Pouls paradoxal. — Griesinger, Observation de médiastino-péricardite, cité par Küssmaul. — Harris, Indurative mediastino-pericarditis (*Repfrom medical chronicle*, London, 1894-1895). — Küssmaul (A.), Ueberschwieligé Mediastino-pericarditis und den paradoxen Puls (*Berl. kl. Woch.*, 1873, XI, 433-445, 461). — Pezzi, Quelques signes périphériques dans la symphyse cardiaque (Le pouls de Griesinger-Küssmaul. (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, 1908, p. 201). — Sommerbrodt (J.), Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877, XIV,

615-618). — Svoïchotow, Signification clinique du pouls paradoxal (*Vratch. Gaz.*, Saint-Petersb., 1908, n° 23). — Traube, Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis aber ohne Mediastinitis (*Gesamm. Beiträge zur Pathol. und Physiol.*, Berlin, 1878, Bd. III, p. 135). — Wenckebach, Ueber pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf (*Volkmanns Vorträge*, 1907, serie XVI, n°s 461-466).

Extrasystoles. — Alselmus (Magnus), Zur Kenntniss der Arythmie perpetua (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Leipz., 1909, XCVI, p. 346-355). — Alberts (Ch.) et Parvu, La chorée du cœur (*Presse médicale*, Paris, 25 janv. 1913, n° 8). — Collet et Petzetakis, Contribution au diagnostic des lésions traumatiques du pneumogastrique (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, Paris, 1918, XXVIII, 36-476). — Daviel (E. P.), Chorée et rhumatisme. Thèse de Paris, 1888-1889, n° 262. — Engelmann (Th. W.), Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen (*Pflüger's Archiv*, Bonn, 1894, Bd. LII, LIV, LIX, LXII, LXV, LXXV), Ueber den Einfluss der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer mit Bemerkungen zur Theorie allorythmischer Herzstörungen (*Pflüger's Archiv*, Bonn, 1896, Bd. LXII); Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen eigenschaftender grossen Herznerven des Frosches (*Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1896, Bd. LXV). — Ferraris et Pizzi, Réflexe oculo-cardiaque et extrasystoles (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1916, p. 1). — Fuske, Beiträge zur Lehre von der Pulsarythmie (*Zeitschr. f. Heilkunde*, 1893, XIV, p. 141). — Gallavardin, Accidents vertigineux ou syncopaux liés à l'extrasystole auriculaire (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, mars 1914, p. 161). — Gaskell (W. H.), On the innervation of the heart with special reference to the heart of the tortoise (*Journ. of Physiol.*, Cambridge, 1884, IV, p. 43, et *Schäfers Textbook of Physiol.*, vol. II, p. 159 et sq.). — Gley (E.), Nouvelles expériences relatives à l'inexcitabilité périodique du cœur des mammifères (*Arch. Physiol. norm. et path.*, Paris, 1890, 5e s., II, p. 430-442). — Hendershots (R.), Ueber Arhythmische Herzthätigkeit (*Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1872, V, p. 143-153). — Heitz (Jean), Des extrasystoles consécutives aux lésions du pneumogastrique (*Bull. et Mem. Soc. méd. des hôp. de Bucarest*, 30 avr. et 14 mai 1919). — Hering (H.-E.), Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages (*Pflüg. Arch. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1900, LXXXII, p. 1-33, *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie*, Berl., 1904-05, I, p. 26). — Hering, Irrégularités myo-éréthiques (*Prager mediz. Wochenschr.*, 1901, n°s 1 et 2, p. 7-23). — Hoffmann (Aug.), Die Arhythmie des Herzens im Lichte der von Engelmann begründeten Lehre von der myogenen Automatie des Herzens (*Fortschr. der Mediz.*, Berl., 1901, n° 13, 271-279). — Josué (O.) et Heitz (Jean), Crises extrasystoliques provoquées par les exercices physiques chez un soldat présentant des lésions multiples des nerfs crâniens (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1915, p. 281). — Knoll (Ph.), Ueber die Deutung der Pulscurven beim Valsalva'schen und Müller'schen Versuch (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1894, Bd. LVII, 400-409; *Sitzungsb. d. k. k. Akad. d. Wiss. in Wien*, 1872, LXVI, Abt. III, 195). — Lasiette, Interpolated extrasystoles (*Heart*, London, 1909, II, p. 83). — Laconte, L'extrasystolé, Thèse de Paris, 1911. — Lewis (T.), The effect of vagal stimulation upon atrio-ventricular rythm (*Heart*, London, 1914, V, 247-279). — The Mechanism of the heart beat, London, Shaw et Sons, 1911. — Lichtwitz, *Australasian med. Gazette*, fev. 1888. — Mackenzie (J.), The extrasystole: A contribution to the functionel pathology of the primitive cardiac tissue (*Quart. Journ. Med.*, Oxford, 1907-08, I, 141-181). — Mackenzie (J.) et Wenckebach (K. F.), Ueber an der atrioventricular Grenze ausgelöste Systolen beim Menschen (*Arch. f. Physiol.*, Leipzig, 1905, 235-258). — Marey, Des excitations artificielles du cœur (*Trav. de laboratoire*, Paris, 1875, 2e année, p. 60). — Morty (M.), Du cœur dans la chorée de Sydenham. Thèse de Paris, 1891-1892, n° 188. — Pax (O.), Klinische Beobachtung über ventrikulare Extrasystolen ohne kompensatorische Pause (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Leipz., 1904, LXXVII, 128-146, Vom Pulse der Extrasystolen), *Zeitschrift f. exper. Path. u. Therap.*, 1905, n° 1, 57). — Petzetakis, Dissociation sino-auriculo-ventriculaire, extrasystoles et fibrillation auriculaire provoquées par la compression oculaire, action favorisante de l'atropine (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1918, p. 171). — Pezzi (G.), Le réflexe oculo-cardiaque dans les lésions traumatiques incomplètes du pneumogastrique (*Presse médicale*, Paris, avril 1919, p. 191). — Pfeifer, Recherches expérimentales

sur l'origine de l'arythmie extrasystolique (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, oct. 1916, p. 425). — Pletnew (D.), Experimentelle Untersuchungen über Herzarythmie (*Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther.*, Berl., 1907, IV, n° 2, p. 321-329). — Pletnew, Ueber Herz-arythmie (*Therap. Monatsshefte*, Berl., avril 1908, XXII, p. 165). — Riihl (J.), Experimentelle Analyse des Venenpulses bei den durch Extrasystolen verursachten Unregelmässigkeiten des Säugetierherzens (*Zeitschr. f. exper. Path. und Ther.*, Berl., 1905, Bd. I, H. 1, S. 43-56). — Riihl, Ueber atrioventrikuläre Tachykardie beim Menschen (*Deutsche med. Wochenschr.*, Leipz., 1907, n° 16, 632). — Riihl, Klinische Beobachtungen über die Beziehung des Vagus zu Extrasystolen (*Verhandl. d. dent. Kong. f. inn. Med.*, Wiesb., 1912, p. 450-456). — Rothberger und H. Winterberg, Ueber den Pulsus irreg. perpetuus (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 51). — Wenckebach (K.-F.), Zur Analyse des unregelmässigen Pulses: II. Ueber den regelmässig intermittierenden Puls (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berl., 1899, XXXVII, 181). — Ziemssen, cité par Hering, *Prager mediz. Wochenschr.*, 1901, 7-23.

Tachycardies. — Ballet (G.) et Delherme (C.), Tremblement et tachycardie (*Soc. de neurologie*, 6 nov. 1902; *Revue neurol.*, Paris, 1902, 639, 1058-1060). — Blackford (J. M.) et Willins (F. A.), Auricular flutter (*Arch. of int. Med.*, Chicago, 15 janvier 1918, XXI, 147-165). — Bouveret, De la tachycardie paroxystique essentielle (*Revue de médecine*, Paris, 1889, p. 755). — Bristowe (J. S.), On recurrent palpitation of extreme rapidity in persons otherwise apparently health (*Brain*, London, 1887-1888, X, p. 164-198). — Brown (N. Worth), Paroxysmal tachycardia in childhood (*Amer. Journ. of Diseases of Children*, Chicago, 1917, XIV, 287-295). — Busquet (H.), Arrêt diastolique des ventricules par fibrillation des oreillettes sur le cœur affaibli du lapin (*C. R. Soc. de biol.*, Paris, 1913, LXXIV, 831-833). — Cade et Renattu, Tachycardie paroxystique et lésions du faisceau de His (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1er déc. 1911). — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris, 1877, II, p. 425. — Courtois-Suffit, De la tachycardie paroxystique essentielle (*Gazette des hôpitaux*, Paris, 1891, n° 57, LXIV, 525-532). — Cowan (J.), Diseases of the heart, London, 1914, 205. — Cyon (De), Les nerfs du cœur, Paris, Alcan, 1905. — Demoye et Boulay, Tachycardie paroxystique (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 19 déc. 1890). — Dennis (K.), Ueber die Bradycardie der Reconvalescenten (*Arch. f. kl Med.*, 1894, LII, 74-96). — Devic (E.) et Savy (P.), La médication vomitive dans la tachycardie paroxystique (*Presse méd.*, Paris, 1910, XVIII, 457). — Donzelot, Les tachycardies paroxystiques. Thèse de Paris, 1915-1916. — Donzelot (E.) et Pezzi (C.), Tachysystolie de l'oreillette avec dissociation atrio-ventriculaire complète (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1914, 3e s., XXXVII, 497-506). — Erben, in Vanyssek (*Arch. Bohèmes de Clin.*, VI, n° 4, p. 379). — Esmein et Donzelot, La forme syncopale de la tachycardie paroxystique (*Presse méd.*, Paris, 27 juin 1914). — Falconer (A. W.), Paroxysmal Tachycardie with notes of a case occur. ing in mother and daughter (*Practitioner*, London, 1909, LXXXII, 269-282). — Gallavardin, Remarques sur les névroses tachycardiques (*Arch. des mal. du cœur*, février 1916, p. 45); Les tachycardiques (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, sept. 1917, p. 408). — Galli (G.), Sur le mécanisme de terminaison et de début des accès dans la tachycardie paroxystique normotrope (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, juillet 1919, p. 289). — Gerhardt, Ueber einige Angioneurosen (*Volksmann Samml. klin. Vorträge*, Leipz., 1881, n° 209). — Graves (R. J.), On the effects produced by posture on the frequency and character of the pulse in health and in disease (*Dublin Hospital Reports*, 1830, V, 561-571). — Guinard, Expériences relatives aux dangers de l'anesthésie par le chloroforme chez les sujets atteints de maladie du cœur et de l'appareil respiratoire (*1er Cong. franç. de méd. interne*, oct. 1894, 593). — Guy, On the effects produced upon the pulse by change of posture (*Guy's Hospital Reports*, London, 1838, III, p. 92 et 308). — Hamill (P.), The « irritable heart » of soldiers (*Trans. of the Roy. Soc. of med. therap. and pharmacol. section*, 18 janv. 1916). — Heitz (J.), La forme paroxystique de l'arythmie complète; caractères cliniques, évolution (*Ann. de médecine*, Paris, 1914, I, 483-524). — Hering, Zur Analyse der Paroxysmalen Tachycardie (*München. mediz. Wochenschr.*, 1911, XXXVII). — Hermingham (W. P.), Paroxysmal tachycardia in achild (*Clin. Soc. of London*, 8 janv. 1897; *British medic. Journ.*, London, 16 janv. 1897, 144). — Hoffmann (A.), Arythmie paroxystique (*Wiener med. Woch.*, 1899, n°s 12 et 13); Die paroxysmale Tachycardie, Wiesbaden, 1904, et Neue Beobach

lungen über Herzjagen (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Leipz., 1903, Bd. LXXVIII, 39). — Hecnard (H.), La tachycardie essentielle paroxystique (*Revue générale de clinique et de thérap.*, Paris, 1890, IV, 521-523). — Hume (W.-E.), A case in which a highspeed of the auricles did not produce tachycardia (*Quaterly Journ. of medicine*, Oxford, 1912-1913, VI, 235-241); A polygraphic Study of four cases of diphtheria with a pathological examination of 3 cases (*Heart*, London, 1913-14, V, 25). — Hume (W.-E.), Observations on six cases of paroxysmal tachycardia (*Quaterly Journ. of medicine*, Oxford, janvier 1918, 131-140). — Jolly et Ritchie, Auricular flutter and fibrillation (*Heart*, London, 1910-1911, II, 177). — Josue (O.) et Chevallier (P.), Rétrécissement mitral; tachy-arythmie auriculaire et ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire; action de la digitale (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 29 déc. 1911, 681-692). — Koplik (H.), Paroxysmal tachycardia in children (*Am. J. med. Sc.*, Phila., 1918, CLV, 831-851). — Laubry (Ch.) et Pauvy, Sur la nature et l'évolution de la tachycardie paroxystique à propos d'un cas de tachycardie auriculaire (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 mai 1912). — Le Dentu, Un accès de tachycardie provoqué par un traumatisme (*Médecine moderne*, Paris, 1899, III, 45-47). — Lewis (Th.), Auricular fibrillation and its relations hip to clinical irregularity of the heart (*Heart*, London, 1909, I, (306-372). — Lewis, Auricular flutter (*Heart*, London, 2 nov. 1912). — Lepsoo Marcos, Un cas de mole hydatiforme avec accès de tachycardie paroxystique essentielle (*Siglo medico*, Madrid, 13 octobre 1917, p. 774). — Mackenzie, *loc. cit.* — Mac William (J. A.), On the rythm of the mammalian heart (*Journ. of Physiol.*, Cambridge, 1888, IX, 167-198). — Maynier (Maurice), La forme auriculaire de la tachycardie paroxystique. Thèse de Paris, 1911-1912, n° 436. — Martius, Tachycardie, Stuttgart, 1895 et XVII, *Kongress f. innere Medic.* 1899. — Merklen, La tachycardie paroxystique essentielle chez l'enfant (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 10 mai 1907). — Nothnagel, Ueber paroxysmale Tachycardie (*Wiener medizinische Blätter*, 1887, n° 1-111). — Oppenheim (W.), Tachycardie paroxystique essentielle (*Sem. médicale*, Paris, 1894, p. 421). — Pal (J.), Venengeräusch an der rechten Lungenspitze, entstanden in der Vena azygos. Paroxysmale Tachykardie (*Zentralblatt f. inn. Medizin*, 1903, XXIV, p. 679-682). — Pal (J.), Spitzenpneumonie und Tachycardie (*Wiener med. Wochenschr.*, 1906, n° 2, LVI, 9-15). — Pitres (A.), Sur un cas d'épilepsie jacksonienne avec accès de tachycardie paroxystique de nature épileptoïde (*Arch. clin. de Bordeaux*, 1894, III, p. 97-112). — Potain, *Clinique médicale de la Charité*, Paris, 1894, p. 125. — Poynton (F.-J.), The « irritable heart » of soldiers (*Trans. of the Roy. Soc. of med. therap. and pharm. section*, 18 janv. 1916). — Prochnstino, Ueber Tachycardie (*Deutsch. Arch. f. klin. Medic.*, Leipz., 1882, Bd. XXXI, 439). — Reinhold (H.), Beiträge zur Pathogenese der paroxysmalen Tachycardie (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berl., 1909, LIX, p. 168). — Rihl (J.), Ueber das Verhalten des Venenpulses bei Einmündung der Vorhöfe der Sauge herzens mit Rücksicht auf den Venenpuls beim Pulsus irregularis perpetuus (*Zeit. f. exper. Path. u. Ther.*, Berl., 1910, VII, 673-701). — Ritchie (W. Th.), Auricular flutter, Edinburgh and London, 1914, Green and Son, in-8, 144 p., 107 fig. — Savini, Etude sur la tachycardie paroxystique (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1912, V, p. 689-784). — Savy (P.), Tachycardie paroxystique et médication vomitive (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1910, p. 80). — Schlesinger, Ueber die paroxysm. Tachycardie und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Nervensyst. (*Samml. klin. Vor. Jern. med.*, Leipzig, 1906, n° 151). — Senator (H.), Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung (*Arch. f. Psychiatrie*, Berl., 1882-83, Bd. XI, 713-726). — Stoney, The « irritable heart » of soldiers (*Trans. of the Roy. Soc. therap. and pharmacol. section*, 18 janv. 1916). — Tigerstedt et Stromman, Mittheilungen vom physiologischen Laboratorium in Stockholm, Stockholm, 1888, III). — Vannsek (R.), Vyhodnocení rychlosti pulsu, orthostaticke tachykardie Thomayerovy a Eiselovy primsku (*Sborn. klin. v. Praze*, 1904-05, VI, n° 4, p. 379-400). — Vaquez et Petit, Tachycardie paroxystique de type auriculaire (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 22 mars 1912, 3e s., XXXIII, 360-370). — Vaquez, Pathogénie de la tachycardie paroxystique (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1909, nov., II, p. 600). — Vaquez et Bouret, Le cœur et l'aorte, Paris, 1920. — Vaquez et Esmein, Un cas de tachycardie paroxystique avec lésion du faisceau primitif du cœur (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 17 décembre 1909). — Wilson, The « irritable

heart » of soldiers (*Trans. of the Roy. Soc. of med. therap. and pharmacol. section*, 18 janv. 1916).

Bradycardie. — Adams (R.), Irregularity of breathing and remarkable slowness of pulse (*Dublin Hosp. Reports*, 1827, IV, 396). — Aschoff (L.), Zur pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomencomplexes (*Deutsche mediz. Wochenschr.*, Leipz., 1908, XXXIV, 2264 et *British medic. Journ.*, 1906, n° 21). — Ashton (Thomas G.), Norris (Georges William), Lavenson (R. S.), Adams-Stokes Disease (Heart-block) due to a gumma in the interventricular septum (*Amer. ourn. of the medic. sciences*, Phila., 1907, CXXXIII, 28-49). — Avibagnit et Lutembacher, Troubles et complications cardiaques dans la diphtérie (*Journ. médical français*, Paris, 1920, t. IX, n° 1, p. 18). — Band (L.), Le ralentissement du pouls dans l'ictère. Bradycardie ou rythme couplé (Extr. : *Semaine médicale*, Paris, 15 avril 1903). — Bénard (René), Appendicite et arythmies : bradycardies et extrasystoles (*C. R. Soc. de biol.*, Paris, 24 mai 1913, LXXIV, 1094). — Bengé (A. et Pélissier (A.), Surcharge graisseuse du cœur et infiltration adipeuse du faisceau de His dans un cas de pouls lent permanent (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 5 nov. 1909, 3e s., XXVIII, 488-494). — Birotheau (E.), Étude clinique et graphique du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire. Thèse de Paris, 1911, n° 349. — Blondeau, Étude clinique sur le pouls lent permanent. Thèse de Paris, 1879. — Bokay (G. von), Beitrag der Bradykardie bei der Appendicitis im Kindesalter (*Deutsche med. Woch.*, Berlin, 9 avril 1908, XXXIV, 649-652). — Bramwell (Byron), Case of heart-block : very Slow pulse : fibrous degeneration of the auriculo-ventricular bundle of His (*Clin. studies*, Edinb., 1909-1910, VIII, p. 84-91). — Broca (A.), Troubles réflexes du pouls dans l'appendicite (ralentissement, arythmie, accélération) (*Presse méd.*, Paris, janvier 1908, XVI, 1). — Busquet (H.), La pathogénie du pouls lent permanent (*Presse méd.*, Paris, 1908, XVI, 695). — Busquet (H.), Interprétation des extrasystoles d'origine ventriculaire non suivies de repos compensateur (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 16 déc. 1911). — Butter (G. R.), Heart-block (Adams-Stoke's disease) (*Americ. Journ. of med. sciences*, Phila., 1907, CXXXIII, 715). — Chapin (H.-D.), Clinical observations upon the heart and circulation in diphtheria (*Medical Record*, N.-York, 1898, LIII, 77-79). — Charcot, Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, Paris, 1877, t. I, p. 137). — Chauveau (A.), De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire (*Revue de médecine*, Paris, 1885, V, 161-173). — Cowan (J.), Leod (Mac) (J.) et Paterson (A. R.), A case of partial heart-block occurring during an attack of acute rheumatism (*Quaterly Journ. of medicine*, Oxford, janv. 1910, III, p. 115-120). — Danielopolu, Pouls lent par compression du pneumogastrique droit (*C. R. Soc. biol.*, Paris, 6 juin 1908, LXIV, 969). — Demo (K.), Zur Casuistik der Hirztumoren (*Saint-Petersbourg mediz. Woch.*, 1882, VII, n° 35, p. 302). — Deneke (Th.), Zur Röntgendiagnostik seltener Herzleiden (*Deutsche Archiv f. klin. Med.*, Leipz., 1906, LXXXIX, 39-66). — D'Espine (Ad.) et Cottin (Mlle). Un cas de bradycardie vraie par dissociation totale auriculo-ventriculaire chez un garçon de neuf ans (*Revue médicale de la Suisse Romande*, Genève, 20 sept. 1915). — Dufour (H.), Du rythme couplé du cœur avec pouls bigéminé au cours de l'ictère (*Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, Paris, 1901, n° 86, p. 1022). — Engelmann (Th.-W.), Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1897, Bd. LXV, 109-214). — Erlanger et Hirschfelder, Eine verläufige Mittheilung ueber weitere Studien in bezug auf den Herzblock in Saugetieren (*Zentralbl. f. Physiol.*, Leipz. et Wien, 1905, XIX, 270); Further Studies on the physiology of Heart-block in Mammals (*Am. J. Physiol.*, Boston, 1906, XV, 153-205). — Erlanger (J.) et Blackmann (J. R.), Further studies in the physiology of heart-block in Mammals Chronic auriculo-ventricular heart-block in the dog (*Heart*, London, 1909, vol. I, p. 177-229 ; in *Arch.*, 1910, 261). — Esmein, Thèse de Paris, 1907. — Esmein, Pezzi et Donzelot, Troubles du rythme cardiaque dans le rhumatisme articulaire aigu (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, 1914, n° 5, p. 323). — Esmein (Ch.), Un cas de bradycardie durable avec accidents syncopaux d'origine pneumogastrique (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 24 juin 1910, XXIX, p. 848-855). — Esmein (Ch.), Les formes cliniques de la bradycardie consécutive aux lésions du faisceau de His (*Rev. mens. de méd. interne et de thérap.*, Paris, sept. 1909, I, 609-620). — Fahr, Ueber die musculäre Verbindung Zwischen Vorhof und Ventrikel (das Hissche Bündel) im normalen Herzen

und beim Adams-Stokesschen Symptom Komplex (*Virchow's Arch. f. path. Anat.* Berl., 1907, CLXXXVIII, 562-575). — Fahn, Pathologisch-anatomische Befunde im His'chen Atrioventrikularbündel bei 2. Fällen von Adams-Stoke'schen Symptomkomplex (*Verhandl. d. Konq. f. inn. Med.*, Wiesb., 1907, XXIV, 625-629). — François-Franck, Action paralysante de l'atropine sur la fonction modératrice du cœur. Application à l'étude du pouls lent permanent (*C. R. de la Soc. de biologie*, Paris, 1884, p. 27). — Frédéricq (L.). Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His (*Arch. intern. de Physiol.*, Paris, 28 mars 1912, p. 405). — Frédéricq (L.). Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation auriculaire (*Arch. intern. de Physiol.*, Paris, 1904-1905, II, p. 281-285). — Frédéricq (Henri). Critique de l'emploi des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans le diagnostic des bradycardies (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, sept. 1916, n° 9). — Fulton (Z. M. K.), Jackson (C. F.) et Norris (G. W.). Congenital heart block occurring in a father and two children, one an infant (*Amer. J. of the med. Sc.*, Phila., 1910, CXL, n° 3, p. 339-348). — Gallavardin, Bradycardie physiologique totale familiale (*Lyon médical*, 1911; *Soc. médic. des hôp. de Lyon*, 28 nov. 1911). — Gallavardin (L.), Dufourt (P.) et Petzetakis, Épreuve de l'atropine et automatisme ventriculaire intermittent (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, janv. 1913, p. 1). — Gerhardt, Ueber Leitungstörungen durch Vagusreizung (*Schweiz. Korresp. f. Ärzte*, Bern, 41, S. 801). — Gerhardt (D.), Klinische u. anatomische Beiträge über Adams-Stokes Krankheit und Vagus Bradycardie (*Deutsc. Arch. f. kl. Med.*, Berl., 1912, CVI, H. 5 et 6, 462-467, obs. IV). — Gibson (G. A.), The heart in a case of Stokes-Adams disease (*Quaterly Journ. of medicine*, Oxford, janv. 1908, 182-186). — Gibson (G. A.), Heart block (*British med. Journ.*, London, 1906, vol. II, 1113-1124). — Gill, A case of congenital heart-block (*The Australian med. Gazette*, Sydney, 20 juin 1911). — Griffith (T. W.) et Cobb (A. E.), Remarks on the study of a case showhting a greatly lengened a-v interval with attacks of partial and of complete heart block, with an investigation of the underlying pathological conditions (*Quat. Journ. med.*, Oxford, 1909-10, III, 126-151). — Hansemann (H.), Remarks on a case of gummata of the heart; death from heart rythmical contraction of the auricles during the long pauses (*Brit. med. Journ.*, London, 1904, t. II, p. 1745-1747). — Heinecke (A.), Müller (A.) et v. Hössin (H.), Zur Kasuistik des Adams-Stoke'schen Symptomkomplexes und der Ueberleitungsstörungen (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Leipz., 1908, Bd. XCIII, 159-184, 2 pl.). — Henri (Léon), Contribution à l'étude du pouls lent. Suites de diphtérie. Thèse de Paris, 1901. — Hering (H. E.), Nachweis, dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugethierherzens functionell verbindet (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1905, Bd. CVIII, 267-299; *Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie*, 1905, Bd. XXIII, S. 138). — Hexxemann (G.) et Kohn (H.), Der Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex und das His'sche Atrioventrikularbündel (*Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, Leipz., 1910, Bd. XCVIII, 330-354). — Hewlett (A. W.), Digitalis heart block (*Journ. americ. of medic. assoc.*, Chicago, 1907, XLVIII, 47-50). — His, *Arbeit aus der Mediz. Klinik zu Leipzig*, 1893, p. 1-13. — Horn Gosse, Heart-Block rhumatismal aign (*Brit. med. J.*, London, 29 juin 1912). — Hourcqmis, De la myocardite diphtérique. Thèse de Paris, 1890. — Joachim (G.), Vier Fälle von Störung der Reibleitung im Herzmuskel (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Leipz., 1905, LXXXV, 3-4). — Joachim (G.), Ein atypischer Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel (*Berl. klin. Woch.*, Berl., 4 mai 1908, XLV, 911-913). — Joachim (G.), Weitere Beiträge zur Frage der Leitungsstörung im Herzmuskel (*Deutsch. Arch. f. klin. Mediz.*, Leipz., 1907, Bd. LXXXVIII, 574-584). — Jellinek (E. O.), Cooper (C. M.) et Ormiss (W.), Report with Comment of six cases of heart block with tracings, and one post mortem examination of the heart (*Brit. med. Journ.*, London, 4 avril 1908, 795-801). — Josué (O.) et Goldewski, L'épreuve du nitrite d'amyle (*Bull. et Mem. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 24 janv. 1913). — Jeur (Maurice), Contribution à l'étude du pouls lent permanent d'origine congénitale et héréditaire. Thèse de Paris, 1912. — Kahn (M.), Bradycardia in appendicitis (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, 15 déc. 1906, XLVII, n° 24, 2011-2012). — Keith (A.) et Miller (C.), Description of a heart showing gummatous infiltration of (*Lancet*, London, 24 nov. 1906, II, 1429-1431). — Keith (S.), A case of heart clots (*Edinburgh med. Journ.*, juin 1908). — Kent (St.), Researches on the structure and function of the mammalian

heart (*Journ. of Physiol.*, Cambridge, 1893, XIV, p. 233-254). — Kraus et Nicolaï, Ueber das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 25-26). — Krumhaar (E. B.), Adam's-Stokes syndrome with complete Heartblock without destruction of the bundle of His (*Arch. of intern. med.*, Chicago, 1910, V, 58-95; *Bull. Ayer. Clin. Lab. Penn. Hosp.*, Phila., 1910, n. s., XIII, 107-114). — Laslett (E. E.), Two cases of paroxysmal Bradycardia total (*From the Quaterly Journ. of medicine*, janv. 1912, vol. V, n° 18). — Laubry, Esmein et Foy, Sur la bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycardie paroxystique (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 17 déc. 1909). — Laubry (C.) et Esmein (C.), Bradycardie permanente avec dissociation auriculo-ventriculaire totale et automatisme ventriculaire à rythme relativement fréquent (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1er juin 1918, 3e s., XLII, 550-553). — Lewis (Thomas) et Oppenheimer (B. S.), The influence of certain factors upon asphyxial Heart-block (*The Quaterly Journal of medicine* Oxford, January 1911, vol IV, n° 14). — Lommel, Klinische Beobachtungen über Herzarythmie (*Deutsches Arch. f. klin. Mediz.*, Neriburg, 1902, Bd LXXII). — Lian (C.), Du pouls lent permanent congenital (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 7 juin 1912). — Lian (C.), Du pouls lent permanent par dissociation et sans accidents nerveux à aucune période de son évolution; pouls lent permanent solitaire (*Progrès méd.*, Paris, 1 nov. 1911). — Lian (Camille) et Lyon-Caen, Du pouls lent ictérique et de la bradycardie totale (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 7 juill. 1911). — Lian (Camille) et Marcorelles (Étienne), La bradycardie de la colique de plomb (Extrait de la *Presse médicale*, Paris n° 72 du 8 fév. 1913). — Lian et Birotheau, *in* Thèse Birotheau, p. 168. — Luce (H.), Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokes'schen Symptomencomplexes (*Deutsch. Arch. f. klin. med.*, Leipz., 1902, Bd. LXXIV, p. 370-417). — Mackenzie (J.), Digitalis (*Heart*, London, 30 août 1911, vol. II, n° 4). — Magnus-Alsleben, Zur Kenntniss über Leitungsstorügnen des Herzens (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berl., 1909, Bd. LXIX, H. 1-2). — Masoin (P.), Bradycardie par compression du nerf pneumogastrique (*Bull. Acad. Roy. de méd. de Belg.*, Bruxelles, 1909, XV, 386). — Massary (E. de) et Lian (C.), Pouls lent permanent congénital par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète avec accidents nerveux tardifs (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 janv. 1915). — Mollard, Dumas et Rehattu, Syndrome de Stokes-Adams, sans lésion du faisceau de His et sans blocage complet, dans un cas de périaortite avec médiastinite fibreuse, dans la région du plexus cardiaque (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, mai 1911, p. 298). — Mönckeberg, Untersuch. über d. Atrioventrbündel now. Iena, Fischer, 1908. — Morgagni, De sedibus et causis morborum (Traduct. Desormeaux Paris, 1820, t. II, p. 13, et 1824, t. X, p. 40). — Nagayo (M.), Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex (*Zeitschr. f. klin. Med.* Berl., 1909, Bd. LXVI, 495-514). — Naish (A. E.) et Kennedy (A. M.), Heart-block in acute rheumatic carditis (*Lancet* London, 2 nov. 1912, 1242). — Newburgh (L. H.), A case of vagus heart-block and its relation to vagotomy (*Lancet clinic*, Cincinnati, 8 avril 1911, CV, 363-367). — Paukul (E.), Die physiologische Bedeutung des His'schen Bündels (*Zeitschr. f. Biol.*, München, 1908, LI, 177-196). — Petzetakis, De l'automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 1914, LXXVI, 15). — Pezzi et Clarac, Phénomènes d'auscultation dans deux cas de dissociation atrio-ventriculaire complète (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 14 mars 1913). — Rathery (F.) et Lian (C.), Des bradycardies nerveuses du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1913, 3e s., XXXV, 105-130). — Rathery (F.) et Lian (C.), Du pouls lent permanent par bradycardie totale (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1913, 3e s., XXXV, 81-105). — Rendu (H.), Des accidents produits par le chloralose (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris* 1895, p. 222-224). — Rénon (L.), Gérardel (E.) et Tuhart (D.), Syndrome d'Adams-Stokes mortel sans lésion anatomique du cœur ni du système nerveux (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris* 17 janv. 1913, 3e s., XXXV, 56-72). — Riihl (J.), Zur Erklärung des postextrasystolischen Systole des Säugethierherzens (*Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie*, Berl., 1906, III, 1-18, 2 diag.). — Robinson (G.-C.), The relation of the auricular activity following faradisation of the dog's auricle to abnormal auricular

activity in man (*Journ. of exper. med.*, New-York, 1913, XVIII, 704-714, pl.). — Routier (Daniel), Etude critique sur les dissociations auriculo-ventriculaires. Thèse de Paris, 1915. — Routier (Daniel), Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire dans le rhumatisme articulaire aigu (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1914, n° 5, p. 316). — Schmott (E.), Zwei Fälle von Adams-Stokes'scher Krankheit mit Dissoziation von Vorhof- und Kammerrhythmus und Läsion des His'schen Bündels (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Leipz., 1906, Bd. LXXXVII, p. 554-568). — Sicard et Roger, Tumeur de l'angle ponto cérébelleux avec crises paroxystiques de bradycardie syncopale (*Ann. de médecine*, Paris, 1917, IV, 418-427). — Sims (T.), History of a case in which there took place a remarkable slowness of the pulse (*Med. Comment.*, 179[illegible], Edinb., 1793, Décade 2, VII, 458-465); cité par Lex (*The Lancet*, London, 1er nov. 1913). — Sternberg (C.), Beiträge zur Pathologie des Atrioventrikularbündels (*Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, Iéna, 1910, 10.-405). — Stokes (W.), Observations on some cases of permanently slow pulse (*Dublin Quart. Journ. med. Sc.*, 1846, II, 73-85). — Takehiko Tanaka, Altérations du myocarde et surtout du faisceau atrio-ventriculaire dans la diphtérie (*Virch. Arch.*, 1912, vol. CVII, p. 115; *Arch. mal. du cœur*, Paris, 1912, p. 598). — Taussig (A.-E.), A case of complete heart block possibly congenital (*Weekly Bull. of the Saint Louis medic. Society*, 1910, IV, p. 279). — Tawara (S.), Ueber die sogenannten a normen Sehnenfäden des Herzens; ein Beitrag zur Pathologie des Reizleitungssystems des Herzens (*Ziegler's Beiträge z. path. Anat.*, Iéna, 1906, Bd. XXXIX, p. 481-484). — Tawara (S.), Das Reizleitungssystem. d. Säugetierherzens, Iéna, 1906, 8°, 200 p. — Van den Heuvel (G. C. J.), De ziekte van Stokes-Adams en een geval van Aanzeloren hartblok, Thèse (Groningen), 1908, in-8°. — Vaquez, Pouls lent et lésion du faisceau de His (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hop. de Paris*, 18e s., 25 janv. 1907). — Vaquez (H.), Contribution à l'étude des arythmies. Le pouls lent et l'épreuve de l'atropine (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hop. de Paris*, 26 juillet 1907). — Vaquez et Esmein, Des bradycardies (*XIe Congrès français de médecine*, Paris, 1910). — Vaquez, Clerc (A.) et Esmein (Ch.), Etude physiologique d'un cas de pouls lent permanent à l'aide des divers procédés d'inscription (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1909, 3e s., XXVIII, 802-814). — Vaquez et Esmein, Phases évolutives du syndrome de Stokes-Adams en rapport avec les altérations du faisceau de His (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hop. de Paris*, 27 nov. 1908, 3e s., XXV, 659-666). — Vinot (A.), Tumeur primitive du pneumogastrique (fibro-sarcome). Résection du pneumogastrique. Guérison. Rapport par J.-L. Faure (*Bull. et Mém. Soc. de chir. de Paris*, 1907, XXXIII, 679-685). — Volhard (F.), Ueber den Pulsus alternans und Pseudoalternans (*Munch. med. Wochenschrift*, 1905, n° 13). — Volhard F., Ueber die Beziehungen des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes zum Herzblock (*Deutsche Archiv f. klin. Med.*, Leipz., 1909, XCVII, 368-375). — Wallenberg, cité par Nussbaum, Ausgewählte Kapitel der klinischen Sympt. u. Diagn. Wien, 1904. — Wilson Edward, Handwörterbuch der Physiologie, 1846. — Wenckebach, Des irrégularités du cœur (*Arch. des mal. du cœur des vaiss. et du sang*, Paris, 1908, p. [illegible]). — Wenckebach, Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung, Leipzig und Berlin, 1914. — Wisdill (Davenport), Permanent complete heart block a case with an exceptionally frequent ventricular rate (*Heart*, London, nov. 1910, II, 102-106).

Arythmie complète. — Aschoff et Tawara, Die Lehre v. d. pathologischen anat. Grundlagen d. Herzschwäche, Iéna, 1906. — Busquet et Pezzi, Tremblations fibrillaires du cœur de chien sous l'influence des métaux alcalins (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 2 déc. 1911). — Chabot, Bradycardie complète. Thèse de Paris, 1913. — Clerc et Pezzi, Sur quelques troubles du rythme provoqués chez les chiens par la nicotine (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, Paris, janv. 1913, t. XV). — Cons (A.-E.), Examen post mortem du cœur de chevaux ayant présenté pendant leur vie de la fibrillation auriculaire (*Heart*, London, 29 mai 1913, I, n° 4, p. 291-[illegible]). — Cushny and Edmunds (W.), Paroxysmal irreg. of the heart and auricular fibrillations (*Americ. Journ. of the med. Sciences*, Chicago, 1907, CXXXIII, 6[illegible]). — et *Studies in pathology*, Aberdeen, 1906. — Cushny (A. R.), The irregularities of the mammalian heart observed under aconitine and on electrical stimulation (*Heart*, London, 1909, I, n° 1, 1-22). — Cushny (A. R.), Irregularity of the heart and auricular fibrillation (*Americ. Journ. of the med. sc.*, Phila., juin 1911, p. 826). — Drury (K.), Myoc-

brosis cordis (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Leipz., 1898, LXII, 1-62; Ueber Arbeiten d. Radasewsky. Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhofe des Herzens, 1897 (*Verhandl. d. Congress f. inn. Med.*, Munich, avril 1895). — Donzelot, Les tachycardies paroxystiques. Thèse de Paris, 1916. — Draper (G.), Pulsus irregularis perpetuus with fibrosis of the sinus (*Heart*, London, 1911, III, n° 1, 13-21) — Einthoven (W.), Le télécardiogramme (*Arch. intern. de Physiol.*, Paris, 1906, IV, 132-164); The different forme of the human electrocardiogramm and theer significance (*Lancet*, London, 1912, I, 853-861). — Fox (G.-H.), The clinical significance of transitory delirium cordis (*Americ. Journ. of the medic. sciences*, Phila., déc 1910). — Fredericq (Léon), Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation auriculaire (*Arch. intern. de Physiol.*, Paris, 1904-1905, II, 281-285). — Hedinger, *Centralblatt f. path. Anat.*, 1910. — Heitz (J.), La forme paroxystique de l'arythmie complète ; caractères cliniques, évolution (*Ann. de méd.*, Paris, 1914, I, 483-524). — Heitz et Clarac, La mort subite dans l'arythmie complète (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1913, p. 175). — Hering (H.-E.), Analyse des pulsus irregularis perpetuus (*Prog. med. Woch.*, 1903, XXVIII, p. 377-381); Ueber die häufige Kombination von Kammervenenpulse mit « pulsus irregularis perpetuus » (*Deutsch. med. Woch.*, Leipz., 1906, XXXII, 213-215). — Hering, Ueber plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern (*Münch. med. Wochenschr.*, nov. 1912, 11 et 15). — Hering, Das Elektrocardiogramm des « irregularis perpetuus » (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Leipz., 1908, Bd. XCIV, 205-208). — Hewlett (A. W.), The blocking of auricular extrasystoles (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1907, XLVIII, 1597-1598). — Hewlett, Clinical observations on absolutely irregular hearts (*Journ. of the Amer. medic. Assoc.*, Chicago, 4 nov. 1911, LI, 655). — Hoffa (M.) et Ludwig (C.), Einige neue Versuche über Herzbewegung (*Zeitschr. f. rat. Med.*, Heidelberg, 1850, IX, 107-144). — Koch, Zur pathologischen anatomie der Rythmusstörungen des Herzens (*Berl. klin. Woch.*, 1910, 1108). — Josué et Chevallier, Arythmie complète avec fibrillation auriculaire (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 mai 1912). — Kraus (F.) et Nicolaï (G.), Ueber die funktionelle Solidarität der beiden Herzhäften (*Deutsche med. Woch.*, Berl., 1908, XXXIV, 1-5). — Kraus (F.) et Nicolaï (G.-F.), Ueber des Electrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen (*Berl. klin. Woch.*, 1907, XLIV, 765-768 et 811-818). — Krumbhaar (Edward), Transient auricular fibrillation, an electrocardiographic study, Chicago, 1916. — Lenoble, Étude graphique et anatomique de quelques variétés de myocardites régionales (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1914, n° 4, p. 227). — Lewis (Thomas), Auricular fibrillation and its relations hip to clinical irregularity of the heart (*Heart*, London, 1910, n° 4, I, p. 306-372); Paroxysmal tachycardia accompanied by the ventricular form of venous pulse (*Heart*, London, 1910, II, n° 2, p. 127-146). — Lewis (Thomas), A lecture on the evidences of auricular fibrillation treated historically (*Brit. med. Journ.*, London, 13 janv. 1912, I, 57-60); Electrocardiographic and its importance in the clinical examination of heart affections (*Brit. med. Journ.*, London, 1912, I, 1421, 1479; II, 45). — Lewis (Th.) et Schleiter, Relation of regular tachycardies of auricular origin to auricular fibrillation (*Heart*, London, 2 fév. 1912, III). — Mackenzie (J.), Observations on the inception of the rythm of the heart by the ventricle as the cause of continuous irregularity of the heart (*Brit. med. Journ.*, 1904, I, 529-536). — Mackenzie (J.), Nodal bradycardia (*Heart*, London, 1909, I, 23-42). — Mackenzie (J.); Digitalis (*Heart*, London, 1911, II n° 4, 273-386). — Mac William (J. A.), Inhibition of the mammalian heart (*Journ. of Physiol.*, Cambridge, 1888, p. 345, cité par Winterberg); Fibrillar contraction of the heart (*Journ. of Physiol.*, Cambridge, 1887, VIII, 296-310). — Merklen (P.) et Rabé (M.), Note sur la myocardite chronique des oreillettes et ses rapports avec l'arythmie (*Ve Congrès franç. de méd.*, Lille, 1899; *Rapports*, Paris, 1899, 252-260). — Mönckeberg, *Erg. d. all. Path.*, 1910. — Monquin (L.), Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite (*Arch. de médecine des enfants*, août 1901, IV, n° 8, 467-475). — Pozzi (C.) et Clarac (A.), Action cardiaque de la quinine (*Presse medicale*, 26 mai 1920, n° 34). — Pulins, Trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du cœur de chien (*Arch. intern. de physiol.*, Paris, 1904-05, 271-281). — Radazewsky (M.), Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhofe des Herzens (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1895, Bd. XXVII, p. 381-410). — Rothberger et Winter-

mens, Vorrhofflimmern und Arythmia perpetua (*Wien. klin. Woch.*, 1909, XXIV, 839, 844); Electrocardiogramm s dans la fibrillation auriculaire (*Pflugger's Archiv f. Physiol.*, 1910; *Archiv f. d. ges. Physiol.*, 1910, CXXXI, 38). — SCHENBERG, *Zeits. f. Pathol.*, 1 08-1909; *Erg. d. all. Path.*, 1910. — SCHRUMF (P), Action de la quinine dans la fibrillation et la tachysystolie auriculaire (*Presse médicale*, 31 juillet 1920, n° 53) — STERNBERG, *Verh. d. d path. Gesells.*, 1910. — STENON (L.), Sur l'anatomie pathologique du système d'excitation auriculo-ventriculaire, Bruxelles, chez Goemaere, 1920. — WENCKEBACH, Die Unregelmässige Herztätigkeit, Leipzig, 1914. — WINTERBERG (A.), Studien über Herzflimmern (*Archiv f. d. ges. Physiol.*, 1907, CXVII, 839; *Id.*, 1908, CXXII, 361; *Ibid.*, 1909, CXXVII, 571).

Pouls alternant. — CUSHNY (A. R.), On the action of substances of the digitalis series on the circulation in mammels (*Journ. exp. med.*, New York, 1897, p. 283-299). — CUSHNY (A. R.), MARRIS and SALEBERG, The action of digitalis in therapeutics (*Heart*, London, 1912, IV, n° 1, p. 33-58 principalement p. 36 et 50 . — DANILOPOLE, Action de la digitale sur le rythme alternant (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 27 juin 1912 p. 344). — DENOIS et HEITZ, Syphilis et pouls alternant (*Paris médical*, juin 1914). — EDENS, Pulsstudien (*Arch. f. klin. Med.*, Berl., 1910, Bd. C, 221-287 (250-255 und 279)]. — ENGELMANN (W.), Die Unabhängigkeit der inotropen Nervenwirkung von der Leitungsfähigkeit des Herzens für motorische Reize (*Arch. f. anat. und Physiol.*, Berl., Abth. 1902). — ENGELMANN (W.), De l'influence de la systole sur la transmission motrice dans le ventricule du cœur, avec quelques observations sur la théorie des troubles allorythmiques de cet organe (*Arch néerlandaises des Sc. exactes*, Haarlem, 1897, XXX, p. 185). — ENGELMANN (W.), Ueber den Einfluss der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen (*Arch. f. die ges. Physiol.*, Bonn, 1896, Bd. LXII, 543-566 (s. 552). — ESMEIN, Note sur le pouls alternant transitoire et sa valeur pronostique (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1913, p. 385-389). — FRÉDÉRICQ (H.), Pouls alternant produit chez le chien chloralosé par excitation des nerfs accélérateurs du cœur (*Arch. int. de physiol.*, Paris, 10 juin 1912, 37-51). — FRÉDÉRICQ (H.), La pathogénie du pouls alternant (*Biologie médicale*, Paris, nov. 1913, 353-369). — FRÉDÉRICQ (H.), La contraction alternante du myocarde et son électrogramme (*Arch. int. de physiol.*, Paris, 10 juin 1912; *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique* (*classe des sciences*), Bruxelles, 1912, n° 4, p. 203). — FRÉDÉRICQ (H), Die Heringsche Theorie giebt keine Erklärung für den an ausgeschnittenen Herzmuskelstücken hervorgerufenen Pulsus alternans (*Arch. f. die ges. Physiol.*, Bonn, 1911, Bd. CLI, s. 106-110). — GALLAVARDIN et GRAVIER, Des moyens de déceler l'alternance du pouls, alternance sphygmomanométrique, oscillométrique et bidigitale (*Lyon méd.*, 29 déc. 1912, n° 52). — GALLAVARDIN, Pouls alternant et cœur alternant (*Journ. med. français*, Paris, 15 fév. 1913). — GALLI, Del polso alternante (*Rivista critica di clinica medica*, Firenze, 1906, VII, 813-816). — GALLI, Das Wesen des Herzalternans (*München med. Woch.*, 1909, LVI, 563-565). — GASKELL (W. H.), On the rythm of the heart of the frog and on nature of the action of the vagus nerve. On the action of the Vagus upon the ventricul muscle when that muscle is beating with alternately strong and weak beats (*Philosoph. Trans. Roy. Soc.*, London, 1882, vol. CLXXIII, p. 993-1043, principalement 1017-1018). — GRAVIER (L.), L'alternance du cœur. Etude critique et clinique Thèse de Lyon, 1913-14, Paris, J.-B. Baillière, 19.. . — GUILLEAUME, Un cas de pouls alternant provoqué par la digitale (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1909, p. 346). — HEITZ, Du rythme alternant postextrasystolique, sa valeur pronostique (*Arch. des mal. du cœur*, Paris, 1912, n° 4). — HERING, Ueber den Pulsus pseudo-alternans (*Prager med. Woch.*, 1902, Bd. XXVII, 217 und 245). — HERING, Das Wesen des Herzalternans (*München med. Woch.*, 1908, Bd. LV, 1417-1420). — HOFFMANN (A.), Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe, Wiesbaden, Bergmann, 1911, in 8°, 183 p., Die Frequenzlinie des Pulsus; Pulsus alternans, s. 188. — JOACHIM, Das Elektrokardiogramm des Pulsus alternans beim Menschen (*Munch. med. Wochenschr.*, 1911, 19.0. — KULIANKO (A.), Studien über die Wiederbelebung des Herzens (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1902, XC, 461-471). — LANGENDORFF und LEHMANN, Der Versuch von Stannius am Warmblutherzen (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1905, CXII, 352-361, principalement 355). — LEWIS (Th.), Les desordres cliniques des battements du cœur, Paris, 1913. — LIAN, Le rythme alternant (*Presse médicale*, Paris, 1911, n° 78, p. 777). — MACKENZIE, Digitalis. The effect of digitalis in pro

ducing heart irregularities passag. : 3. Pulsus alternans (*Heart*, London, 1911, II, n° 4, 273-386, princip. p. 349, 352, 359). — Pezzi (C.), Fausse alternance du cœur (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1915, p. 296-303). — Pezzi et Donzelot, Alternance auriculaire postextrasystolique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 oct. 1913, p. 458 464). — Pletnew (P.), Ueber den Einfluss der Vagusreizung auf ie Syner.ie beider Herzkammern (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1908, suppl. Bd., s. 119-130). — Rehberg, Ueber Herzalternans (*Zeitschr. f. klin. Mediz.*, Berl., 1909, LXIX, p. 247-260). — Riegel (F.), Zur Lehre von der arythmisch n Herzthätigkeit (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Leipz., 1876, XIX, s 94-111, princip. p 96, 97, 98). — Rihl (J), U ber Herzalternans beim Menschen (*Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie*, Berl., 1906, B i. III, 274-295). — Rihl (J.), Klin sche Beobachtungen über Verstärkung des Kammeralternans und Abschwächung der Kammerkontraktion durch Vagusreizung (*Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie*, Berl., 1912, XI, 341-354). — Straub, Ueber die Wirkung des Antiarins am ausgeschnittenen suspendierten Froschherzen (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, 1901, Bd. VL, s. 346- 89, besonders 346-362). — Tandra (von), Ueber Herzalternans und seine Beziehungen zur Rontinuierlichen Herzbigemin e (*Münch. med. Woch.*, 1908, LV, 718-821 und s. 2125-2127). — Traube (L.), Ein Fäll von Pulsus bigaminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen dei Klappenfehlern und über acute Leberatrophie (*Berliner klin. Woch.*, 1872, 185-188 und 221-224). — Vaquez (H.), Sur la signification de l'électrocardiogramme (*C. R. de la Soc. de biologie*, Paris, 1er juill. 1911, p. 28-30). — Volhard, Ueber den Pulsus alternans und pseudo-alternans (*Münch. med. Woch.*, 1905, LII, 590). — Wenckebach, Die Arythmie als Ausdruck bestimmter Funktionstörungen des Herz ns, Leipzig, W Engelmann, 1903, p. 42, s. 102. — Windle (J. Davenport), Observations on pulsus alternans (*Heart*, London, 1910, II, p. 95). — Windle (Davenport), Observations on the relationship of the heart beat to pulsus alternans (*Quaterly Journ. of med.*, Oxford, 1910-1911, IV, 435). — Windle (J. D.), The incidence and prognostic value of the pulsus alternans in myocardial and arterial disease (*Quaterly Journ. of. med.*, Oxford, 1913, VI, n° 24).

INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'expression d'asystolie, créée par Beau, est généralement adoptée en France pour désigner un syndrome lié à la défaillance cardiaque et dont les symptômes principaux sont : l'œdème et la cyanose périphérique, la stase veineuse, la dyspnée, l'augmentation de volume du foie et la diminution des urines. Cette expression, très peu usitée dans la littérature médicale étrangère, doit être définitivement abandonnée. En effet, le mot d'asystolie, incorrecte étymologiquement, car la suppression des systoles serait la fin de la vie, a de plus le tort de ne pas s'appliquer à la totalité des complications provoquées par la diminution de l'activité fonctionnelle du cœur. Il est sûr, par exemple, que l'œdème du poumon ou l'angine de poitrine par insuffisance aiguë du cœur gauche ne répondent en aucune façon à la description donnée par Beau des troubles asystoliques.

Pour ces raisons, au terme d'asystolie nous préférons celui d'insuffisance, qui exprime d'une façon générale l'impossibilité pour le cœur de s'adapter aux besoins de la circulation et qui englobe l'ensemble des accidents qui en résultent, depuis leur début jusqu'à leur période ultime. C'est celui que nous emploierons plus volontiers.

Mais, auparavant, nous devons chercher s'il existe en clinique des moyens sûrs pour mesurer l'aptitude fonctionnelle du cœur.

MESURE DE L'APTITUDE FONCTIONNELLE DU CŒUR

GÉNÉRALITÉS. — L'énergie dont dispose le cœur pour accomplir sa tâche est composée de deux éléments, l'un constamment mis en œuvre, l'autre temporairement suivant les actes à exécuter. Le premier consiste dans ce que les physiologistes appellent la force actuelle du cœur, le deuxième dans la force dite possible, maxima, ou aussi force de réserve. C'est à cette dernière qu'il fait appel lorsqu'il doit subvenir à un effort, si léger soit-il.

La première manifestation de l'insuffisance du cœur consiste dans la diminution de sa force de réserve. Elle se traduit par de l'accélération des battements et par de la gêne respiratoire après l'effort. Plus tard, la force actuelle est intéressée à son tour, et ces accidents se produisent même au repos.

MÉTHODES D'EXAMEN. — Ces données ont conduit de nombreux auteurs à provoquer, expérimentalement, pour ainsi dire, les troubles précédents, dans le but de déceler l'affaiblissement de l'activité du cœur avant tout accident. A cet effet plusieurs procédés ont

été proposés, mais, les jugeant infidèles, on les avait abandonnés, quand, sous l'influence des événements récents, la nécessité où l'on s'est trouvé de posséder un critérium sûr et rapide de l'aptitude fonctionnelle du cœur les a fait sortir de l'oubli. Ils dérivent de deux méthodes basées, l'une sur les modifications de la fréquence du pouls, l'autre sur celles de la tension artérielle, au repos ou après l'effort.

Les MODIFICATIONS DE LA FRÉQUENCE DU POULS ont été étudiées par Stähelin, Max Herz, Mendelsohn.

Le procédé de Stähelin consiste à noter le *rythme des pulsations avant et après la marche*. Pour cet auteur, il serait toujours plus accéléré chez un sujet en imminence de défaillance cardiaque que chez un sujet sain. Or cela n'est vrai qu'en théorie et avec certaines réserves, car l'accélération qui suit le travail n'est pas réglée exclusivement par l'énergie du myocarde. Athanasiu et Carvalho ont montré qu'elle dépend aussi de l'excitation sensitive transmise des muscles en activité aux centres nerveux supérieurs, notamment aux centres bulbaires qu'elle inhibe. On sait, d'ailleurs, que l'accélération peut se produire indépendamment de toute insuffisance cardiaque, par exemple chez les sujets convalescents ou déprimés.

Le procédé de Max Herz, fondé sur *les changements de la rapidité du pouls provoqués par la flexion de l'avant-bras* est encore plus aléatoire. D'après l'auteur, cette manœuvre déterminerait chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque une accélération anormale des pulsations. Mais cela est loin d'être constant. Aussi Merklen et Heitz dénient-ils toute valeur à ce procédé. Nous sommes de leur avis.

Mendelsohn s'est adressé, non plus au degré, mais *à la durée de l'accélération du pouls provoquée par l'effort*. L'auteur est parti de ce principe généralement exact, qu'après un surcroît de travail un organe retrouve d'autant plus rapidement son équilibre que son fonctionnement est meilleur. La preuve en est que, chez les sujets bien entraînés, le rythme du pouls revient à la normale presque aussitôt après la course. Mais la condition inverse n'implique pas nécessairement que le cœur soit insuffisant. Il faudrait, pour qu'il en fût ainsi que l'accélération du cœur dépendît uniquement de la force de la systole cardiaque, ce qui n'est pas. C'est un phénomène complexe qui relève pour le moins de quatre facteurs : — de l'excitation du système nerveux accélérateur, intra ou extracardiaque, — de la diminution des résistances périphériques et de la plus ou moins grande facilité de l'évacuation de l'ondée sanguine, — de la difficulté de la diastole et, par suite, du défaut de déplétion des ventricules, — enfin du manque d'énergie de la systole, conditionnée non par un obstacle, ce qui produit un effet inverse, mais par un affaiblissement de la force du ventricule. De ces quatre facteurs, les deux derniers seuls sont à pro-

prement parler cardiaques ; les deux autres sont extracardiaques. Si l'accélération du cœur peut être le fait de l'un quelconque de ces facteurs, elle résulte plus volontiers de l'action combinée de plusieurs d'entre eux. Pour ces raisons, il paraît impossible de préciser la cause des modifications du pouls pendant et après l'effort.

D'ailleurs, des expériences de contrôle instituées par Merklen et Heitz et par nous-même avaient conduit à cette conclusion qu'il n'y a rien à attendre des procédés de Stahelin et de Mendelsohn. C'est également l'avis de Pachon, qui a déclaré que l'étude isolée du pouls ne permet pas de juger de l'état d'entraînement.

Dans ces dernières années, Lian a remis en honneur le procédé de Mendelsohn et lui a accordé une certaine confiance. Laubry et Lidy ne la croient pas justifiée. Des examens pratiqués avec Donzelot chez des militaires nous ont montré que les courbes de l'accélération du pouls après l'effort sont si variables, suivant les sujets et les moments, si souvent en contradiction avec les symptômes cliniques les plus évidents, qu'il n'est pas possible d'établir une relation fixe entre leurs différents types et l'aptitude fonctionnelle du cœur. En résumé, la tachycardie d'effort n'a de signification pronostique que si elle est associée à d'autres signes témoignant de la diminution de l'énergie du myocarde.

Les MODIFICATIONS SPONTANÉES OU PROVOQUÉES DE LA PRESSION ARTÉRIELLE ne fournissent, quoi qu'on ait dit, que peu d'indications.

Parmi les *modifications spontanées*, on a signalé l'élévation ou la diminution excessive de la pression systolique ou diastolique. Or, si on les considère isolément, elles n'ont pas grande valeur. En effet, bien que l'hypertension mette en péril la force de réserve du cœur, il ne s'ensuit pas que celle-ci doive fléchir à brève échéance. Quant à l'hypotension, elle peut être due non à un affaiblissement de l'énergie du myocarde, mais à une cause extracardiaque, par exemple à l'insuffisance des capsules surrénales.

Beaucoup d'auteurs, partant de cette donnée que la pression différentielle traduit l'énergie propre du ventricule, ont prétendu trouver dans sa diminution l'expression de la défaillance cardiaque. Mais cette donnée, exacte en théorie, comporte, comme nous l'avons dit précédemment, de nombreuses causes d'erreurs.

La principale est que la mesure de la pression différentielle, telle qu'on la pratique chez l'homme, ne fournit qu'un aperçu très infidèle du volume de l'ondée sanguine à l'origine de l'aorte, et c'est l'élément essentiel qu'il importerait de connaître.

D'autre part, l'observation montre que la pression différentielle est en clinique un critère très incertain du mode d'action du cœur. En effet, au cas d'insuffisance du cœur droit consécutive à une myocardite ou à une cardiopathie mitrale, elle peut rester normale jusqu'à la période la plus avancée, ce qui n'est pas surprenant, puis-

qu'elle renseigne surtout sur le fonctionnement du ventricule gauche.

Pour cette raison, elle donne, en ce qui concerne l'insuffisance du cœur gauche, des indications plus précieuses, bien qu'assez limitées. D'ordinaire, lorsque l'insuffisance est brusque, la pression systolique s'abaisse soudainement, la pression diastolique restant à peu près la même. Mais ce phénomène est toujours secondaire; il fait partie du syndrome anginenx; il ne le précède jamais et, à maintes reprises, nous avons vu que des sujets en imminence de distension aiguë du cœur ne présentaient aucune modification appréciable de la pression différentielle. Sa valeur diagnostique est donc négligeable. Mais si, les jours suivants, l'écart entre les deux pressions n'a pas augmenté, l'état du malade doit être tenu pour très grave, quels que soient les autres symptômes.

Les *modifications provoquées* par un effort physique ont été étudiées principalement par Graupner et Pachon.

Pour Graupner, le travail aurait pour effet de déterminer chez les individus sains une élévation modérée de la pression suivie assez rapidement de retour à la normale, tandis que, chez les individus non entraînés ou en état d'insuffisance cardiaque, la pression systolique descendrait au-dessous de son chiffre initial. Le degré d'insuffisance serait proportionnel à la rapidité plus ou moins grande du retour de la pression maxima à son chiffre primitif ou à un chiffre supérieur. Pachon est arrivé à des résultats un peu différents. D'après lui, à l'état d'entraînement, la pression s'élèverait à la suite d'un effort physique modéré, ou elle ne se modifierait que médiocrement. En tout cas, elle ne tomberait jamais. Son abaissement signifierait que l'on a affaire à un sujet mal entraîné ou menacé d'insuffisance cardiaque. Il y aurait de plus en même temps une augmentation constante et parfois considérable de la pression différentielle. Mais cette assertion semble contredite par des tracés publiés ultérieurement par le même auteur. On y constate en effet que, chez un sujet non entraîné, la pression différentielle, avant et après l'exercice, était identique, tandis que, chez un autre, habitué à une vie physique active, elle passait de 600 millimètres avant l'exercice à 750 millimètres après. Aussi est-il difficile d'accepter la conclusion de Pachon, à savoir que l'étude des variations des valeurs minima et maxima de la pression constitue « un excellent critère pratique de l'état actuel d'entraînement d'un individu à un exercice déterminé ».

La méthode de Graupner a été assez en honneur en Allemagne. Hoffmann et Janowski ont cependant montré qu'elle ne pouvait pas donner de résultats pratiques. Il en est de même de celle de Pachon, d'après les recherches de contrôle faites par Laubry et Lidy, et nous même avec Donzelot.

Plus récemment Barringer, a prétendu évaluer la capacité fonc-

tionnelle du cœur en associant les procédés de Mendelsohn et de Graupner et en comparant les modifications du pouls avec celles de la pression pendant l'effort. Mais ses conclusions sont trop en désaccord avec celles de Graupner et de Pachon pour être valables, et ce désaccord même montre l'insuffisance de ces diverses méthodes.

Katzenstein a eu recours non à l'effort, mais à la compression d'une grosse artère, comme la fémorale au triangle de Scarpa. Pour lui, cette manœuvre déterminerait, au bout de trois à quatre minutes, chez un sujet sain, une augmentation de pression de 5 à 16 millimètres; une diminution chez un sujet à cœur faible. Cette méthode a été critiquée par Hoffmann et Janowski, qui la trouvent aussi infidèle que les précédentes. C'est également notre opinion. Les modifications signalées par Katzenstein sont si peu importantes et si variables qu'on ne peut pas leur attribuer une signification quelconque.

Un certain nombre d'autres procédés sont fondés sur les indications fournies par les MOUVEMENTS CARDIAQUES.

Le premier est né avec la *sphygmographie*. Du jour où celle-ci a été introduite dans les recherches cliniques, on a cru pouvoir évaluer l'aptitude fonctionnelle du cœur d'après la forme des tracés et l'amplitude des pulsations radiales. C'est une erreur contre laquelle Marey lui-même a protesté. Si le tracé sphygmographique résulte bien, pour la plus grande part, des mouvements propres de l'artère, sa forme n'en est pas moins influencée, dans des proportions qui ne sont pas négligeables, par l'inévitable imperfection de l'appareil, qui intercepte certains mouvements, en modifie d'autres et parfois en crée de supplémentaires. En n'en tenant pas compte, on s'expose, comme cela est trop fréquent, à considérer la forme d'un tracé comme la représentation exacte du pouls, alors qu'elle n'en est souvent que la déformation. Aussi la sphygmographie ne peut-elle, en aucune façon, renseigner sur l'énergie du cœur.

On trouve, par contre, sur les tracés comparés de la veine jugulaire et du cœur, des indications sur le mode de fonctionnement des cavités intracardiaques.

C'est ainsi que l'apparition prématurée sur le phlébogramme de l'onde *v* indique que l'oreillette est notablement distendue et ne se débarrasse pas tout à fait de son contenu à la fin de la diastole. A l'état normal, en effet, cette onde est assez éloignée du soulèvement *c* qui précède et proche du soulèvemnt *a* présystolique qui suit, parce que la réplétion de l'oreillette qui la produit ne s'achève qu'au moment où elle va se contracter. Mais, si elle ne s'est pas vidée à fond auparavant, sa réplétion sera naturellement plus précoce, et l'onde *v* se rapprochera du soulèvement *c*. Il peut même arriver qu'elle se confonde avec lui et que la dépression intermédiaire soit supprimée. Cette anomalie, que Potain considérait comme propre à l'insuffi-

sance tricuspidienne, révèle seulement qu'il y a excès de tension dans les cavités droites et qu'elles vont prochainement devenir insuffisantes (Voy. fig. 33).

On doit interpréter de la même façon la présence sur le cardiogramme d'une onde *h*, exceptionnelle à l'état physiologique, avant le soulèvement *a*. Cette onde, appelée onde de stase par Henderson et Johnson, signifie que la cavité ventriculaire ne s'est pas complètement vidée lors de la systole précédente. L'intérêt de ces deux particularités est qu'elles peuvent constituer les premiers signes de la défaillance du cœur.

Enfin c'est grâce aux méthodes graphiques que l'on a pu être fixé sur la signification des arythmies et leurs rapports avec les modifications de l'aptitude fonctionnelle du cœur.

La coïncidence de la *tachycardie* avec l'hypertension artérielle constitue souvent un symptôme d'alarme. Elle indique que le cœur a peine à lutter contre les résistances périphériques, car, comme l'a montré Marey, il tend à uniformiser son travail, d'abord en augmentant la force de ses contractions, puis, lorsqu'il n'y peut plus suffire, en accélérant son rythme.

L'*arythmie extrasystolique* est considérée par beaucoup d'auteurs comme négligeable, en raison de sa banalité. De fait, chez les jeunes sujets, et même dans les cardiopathies valvulaires à la période d'adaptation, elle n'a d'ordinaire aucune gravité ; mais, chez les sujets âgés, elle est parfois le prélude de crises tachycardiques d'abord courtes et espacées, puis de plus en plus longues et rapprochées, au point d'aboutir à l'arythmie complète. La succession de ces accidents doit faire craindre une diminution progressive de l'activité myocardique et l'éventualité de l'insuffisance cardiaque.

L'*arythmie complète* semblerait avoir encore plus d'importance à cause de l'irrégularité extrême des battements dont elle témoigne. Mais, comme on le sait aujourd'hui, cette arythmie est due à un trouble du fonctionnement de l'oreillette, et elle n'implique pas nécessairement que l'énergie du myocarde soit diminuée. La preuve en est que, chez certains sujets, elle peut coexister pendant fort longtemps avec une santé relativement bonne. Par contre, chez d'autres, surtout au cas de cardiopathie, elle constitue le premier signe de la défaillance du cœur. Ce que nous avons dit précédemment (Voy. p. 591) nous dispense d'insister.

Le *pouls alternant* est beaucoup plus rare que les arythmies précédentes, mais, malgré les réserves de quelques auteurs, sa valeur pronostique est des plus fâcheuses. Toutefois celle-ci n'est justifiée que si l'alternance est véritable et continue. Dans un travail récent qui a confirmé nos recherches, White a noté que la survie des sujets qui présentaient d'une façon constante de l'alternance du pouls ne dépassait pas trois ans.

On discute encore sur la valeur des indications fournies par l'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE. Hering leur a dénié toute importance. Einthoven, Kraus, Strubel, etc., sont d'un avis contraire, et les recherches nouvelles semblent leur donner raison.

Il est certain, en effet, que l'électrocardiographie est la méthode qui révèle le mieux les troubles du fonctionnement de l'oreillette, la suppression de l'onde P ou son remplacement par des élévations innombrables, dans la tachysystolie auriculaire, par exemple, et l'arythmie complète. A cet égard, les courbes électriques en disent bien plus que les courbes mécaniques.

En est-il de même en ce qui concerne le ventricule ? Cette question a fait l'objet de nombreux travaux dont les résultats ne sont pas concluants.

La contraction du ventricule est, on le sait, représentée par un complexe comprenant deux ondes positives essentielles, l'onde R et l'onde T, et l'on a supposé que la diminution de l'activité du ventricule pourrait se traduire par une modification dans l'importance de l'une de ces élévations.

Le problème ainsi posé ne devait pas conduire à une solution satisfaisante. L'onde R n'est, en effet, que la résultante des courants produits par la contraction des deux ventricules. Or la déformation que lui ferait subir le trouble du fonctionnement de l'un d'eux peut être contrariée par l'influence de l'autre, ce qui rend impossible l'interprétation des courbes. Il est prouvé, de plus, par les recherches d'Hering, d'Hoffmann et par les nôtres, que l'amplitude de l'onde R n'est pas proportionnelle à l'énergie de la systole. La preuve en est que, dans le pouls alternant qui est caractérisé par l'interposition d'une contraction débile entre deux contractions normales, les courbes électro-cardiographiques ne sont pas modifiées.

Aussi Strubel a-t-il attaché plus d'importance aux variations de l'onde T. D'après lui, chez les sujets artérioscléreux, le degré d'insuffisance cardiaque serait proportionnel à la plus ou moins grande hauteur de cet accident, et sa négativité correspondrait à une altération profonde de l'activité du myocarde. Kraus et Nicolai avaient émis la même opinion. Or, elle est en contradiction avec les faits. Il résulte en effet de nos observations qu'au cas d'insuffisance cardiaque, le soulèvement T conserve très souvent sa valeur normale, quand on s'adresse à la dérivation la plus favorable (dérivation II, main droite, pied gauche). Nous l'avons même vue, chez un malade, plus grande à la période de régression qu'à la période d'état des accidents, alors que c'est le contraire qu'on aurait dû observer.

Reste la seconde proposition de Strubel : à savoir que la négativité du soulèvement T impliquerait un pronostic fort grave. Cela n'est pas plus exact, et nous avons noté un soulèvement T négatif chez un malade atteint d'arythmie complète qui put reprendre ses occupa-

tions, sans avoir présenté d'autre signe de défaillance cardiaque. D'ailleurs, il n'est pas sûr que ce soulèvement soit exclusivement d'origine ventriculaire. D'après Eiger et Hering, il serait dû, pour une part, à l'activité de l'oreillette, et Lewis a montré que sa suppression était fréquente dans la fibrillation auriculaire qui accompagne l'arythmie complète. Le fait que nous venons de rapporter en est une preuve.

Depuis quelques années, on a suivi une méthode meilleure qui consiste à considérer, non plus un des éléments, mais leur ensemble et la forme générale du complexe ventriculaire.

Oppenheimer et Rothschild ont signalé comme modifications particulièrement graves : 1° l'allongement de la fraction de temps occupée par le groupe QRS qui normalement ne s'étend pas sur plus d'un dixième de seconde. Cet allongement entraînerait des modifications morphologiques surtout évidentes pour R, qui, au lieu d'être pointu, deviendrait arrondi et étalé ; 2° l'irrégularité du contour de R, qui présenterait en des points variables une ou plusieurs encoches ; 3° dans la très faible hauteur de QRS dans les trois dérivations. Ces auteurs ont attribué ces déformations à un fonctionnement défectueux des arborisations du faisceau auriculo-ventriculaire. Cette interprétation a été confirmée par les lésions constatées à l'autopsie et localisées aux territoires incriminés. Dans la discussion qui a suivi la présentation de leur travail, Williams, Liebman et Herrick ont conclu également à la gravité du pronostic de ces sortes d'altérations du complexe.

Ultérieurement Perkins Carter a prétendu que l'augmentation de l'intervalle QRS, l'inversion de la déviation initiale en première et troisième dérivation ainsi que de T, indiqueraient des lésions de sclérose diffuse prédominant sur les arborisations du système de Purkinje.

Enfin Willins, dans un travail encore plus récent, a confirmé la valeur pronostique des modifications de la partie initiale QRS du complexe électro-cardiaque.

Ces recherches, malgré leur intérêt, ne résolvent pas complètement la question, car les altérations du complexe, l'allongement, l'inversion, l'irrégularité des ondes, etc., peuvent être provoquées par l'intervention de phénomènes extrasystoliques, la prédominance d'action de tel ou tel ventricule, etc. Tant que l'on n'aura pas fait la part de ces divers facteurs dans les modifications des courbes électriques, il sera impossible de tirer de ces courbes des indications relatives à l'aptitude fonctionnelle du cœur.

La radioscopie de précision ne constitue pas seulement un excellent moyen de contrôle des affections cardio-aortiques dont elle objective les déformations ; elle permet, de plus, de préjuger de leur pronostic et de leur évolution, en révélant, dans une certaine mesure, le mode de fonctionnement du cœur malade.

On sait que, quand le cœur ne peut plus suffire au travail qui lui est demandé, il reste en état de dilatation, totale ou partielle. Au début, la dilatation est modérée et échappe aux moyens usuels d'exploration, tandis qu'on la décèle assez facilement à l'écran radioscopique. C'est donc le procédé de choix pour reconnaître le fonctionnement défectueux du cœur à sa période initiale.

En ce qui concerne l'augmentation du ventricule gauche, la radioscopie ne donne, il est vrai, que des renseignements incomplets, et, si elle en précise le degré, elle n'autorise pas à conclure qu'il s'agisse d'une hypertrophie des parois ou d'une dilatation des cavités. Dans les deux cas, en effet, l'image est sensiblement la même, bien qu'il y ait peut-être dans la position de la pointe, dans l'aspect des contours, des signes qui distinguent le gros cœur des brightiques ou des aortiques du cœur dilaté des sujets atteints de myocardite ou de lésion mitrale. Malgré tout, la radioscopie n'en dit guère plus que la palpation et la percussion.

Là où elle leur est supérieure, c'est quand on désire connaître le volume des cavités droites. Il faut, en effet, qu'il soit très considérable pour que la percussion le dénote, tandis qu'à l'écran la moindre augmentation se révèle par un accroissement des contours et un agrandissement du diamètre transversal du cœur. Souvent même ces anomalies sont évidentes avant l'apparition des troubles subjectifs.

Enfin, avec Bordet, nous avons signalé certaines particularités liées à la défaillance du cœur et consistant dans une modification de la manifestation objective de sa systole. A l'état normal, celle-ci est caractérisée par un mouvement de retrait soudain, énergique et de forte amplitude, intéressant la région qui entre en contraction. Mais, quand le cœur est insuffisant, ce mouvement se transforme en une sorte d'ondulation traînante se propageant le long des contours du ventricule. L'image est assez significative pour permettre de conclure à une diminution progressive de l'énergie du myocarde et à un pronostic grave, quels que soient par ailleurs les symptômes observés.

* * *

En résumé, et ainsi que nous l'avons dit au début de cet ouvrage, aucun procédé n'est capable, à lui seul, de donner la mesure de l'aptitude fonctionnelle du cœur ; aucune formule mathématique, si compréhensive soit-elle, ne peut en faire prévoir ou en révéler la diminution. La raison en est que l'insuffisance cardiaque dépend de facteurs multiples : augmentation excessive des résistances périphériques, affaiblissement de la force du myocarde, trouble partiel ou total de ses principales fonctions, etc. Aussi les accidents qu'elle provoque sont-ils nécessairement différents suivant que c'est tel ou

tel de ces facteurs qui est en cause. De plus, toutes les régions du cœur ne sont pas intéressées au même degré ou de la même façon. Tantôt c'est le cœur droit qui fléchit ; tantôt c'est le cœur gauche ; tantôt enfin l'oreillette est plus ou moins gênée dans son fonctionnement, alors que le ventricule conserve toute son activité. Il en résulte des syndromes cliniques très dissemblables, qui ne peuvent être individualisés que par une étude analytique et non synthétique des phénomènes morbides au lit même du malade. C'est à cette étude que nous allons procéder.

LES CAUSES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Causes fonctionnelles. — Le surmenage et les efforts violents ont été considérés de tout temps comme capables de provoquer l'insuffisance du cœur. L'histoire du coureur de Marathon, mort en apportant à Athènes la nouvelle de la victoire, en est l'exemple le plus reculé. Des cas ont été observés par Peacock chez les mineurs de Cornouailles à la suite de travaux excessifs, par Da Costa au cours de la guerre de Sécession chez des jeunes soldats insuffisamment entraînés, par Maurice Raynaud, Chauffard et Ramond, etc. Dans aucun de ces cas il n'a été fait d'examen anatomique.

Il n'en est pas de même de celui de Düms concernant un soldat qui, après avoir couru précipitamment pour ne pas manquer l'heure de l'appel, tomba mort en arrivant dans la cour de la caserne. On trouva à l'autopsie le cœur dilaté et les fibres myocardiques dégénérées. L'auteur attribua ces altérations au surmenage. Nous verrons ultérieurement ce qu'il en faut penser.

On a prétendu aussi que des efforts physiques prolongés pouvaient produire une insuffisance progressive du cœur. C'est de cette façon que l'on a expliqué l'asystolie, si fréquente chez les travailleurs soumis à des occupations particulièrement fatigantes. Des faits de cet ordre ont été signalés par Münziger chez les bûcherons de la forêt de Tübingen.

Il n'est pas douteux que tous ces accidents soient dus à la dilatation cardiaque provoquée par l'effort ; les examens radioscopiques pratiqués au cours de l'insuffisance cardiaque progressive en font foi. Il doit en être de même pour l'insuffisance aiguë, bien qu'à ce sujet nous possédions moins de documents. Cependant nous avons observé un fait très démonstratif ayant trait à un homme qui, après une nuit de surmenages de toutes sortes, fut pris subitement d'un accès violent d'angine de poitrine. L'examen à l'écran, pratiqué le jour même, permit de constater une dilatation très marquée du cœur et de l'aorte. Il n'y avait aucune lésion valvulaire. Le malade guérit complètement, et aujourd'hui, trois ans après la crise, sa santé est encore parfaite.

Toutefois il y a lieu de se demander si le surmenage peut être à lui seul responsable de ces phénomènes. C'est là une question importante, car, si elle était résolue affirmativement, on devrait considérer comme victimes d'accidents du travail les ouvriers soumis à des occupations manuelles indemnes antérieurement de cardiopathie et en état d'insuffisance cardiaque.

Or cela n'est pas démontré. On a dit, il est vrai, que la dilatation cardiaque de surmenage n'était que l'exagération d'un acte produit normalement par l'effort. Mais Dietlen et Moritz ont montré, avec tracés à l'appui, que chez un sujet sain le cœur diminue plutôt qu'il n'augmente après une course de quelque durée. Schott aurait au contraire constaté parfois un léger accroissement de volume, mais L. Raab a critiqué ses observations. Pour lui, la dilatation cardiaque d'effort serait toujours pathologique. Il ne l'a vue que dans des cas où la résistance du cœur était diminuée, du fait d'une infection ou d'une intoxication et surtout de la concomitance d'une lésion organique.

Cette interprétation nous paraît exacte. Le malade dont nous avons parlé et chez lequel nous avons observé un accès d'angine de poitrine par distension cardiaque avait eu la syphilis. Les jeunes soldats dont Da Costa a rapporté l'histoire étaient mal nourris et en état de débilité physique. Les bûcherons de la forêt de Tübingen étaient en même temps de grands buveurs de bière. Enfin les terrassiers, charpentiers, forgerons atteints de troubles cardiaques sont d'ordinaire entachés d'alcoolisme.

L'influence des lésions organiques est encore plus évidente. La sclérose vasculaire généralisée, les cardiopathies, l'hypertension accompagnée d'hypertrophie du ventricule gauche, prédisposent spécialement à la dilatation aiguë des cavités gauches. Un accès subit d'œdème pulmonaire se déclara chez un jeune médecin de nos amis, qui, porteur d'une insuffisance aortique jusque-là bien tolérée, avait fait des efforts violents pour mettre en marche son automobile. L'insuffisance du cœur droit est plus rare. Elle survient de préférence chez les sujets atteints de lésions mitrales. Ainsi s'expliquent la grande majorité des accidents dits gravi-cardiaques.

Plus habituellement cependant, c'est à une insuffisance progressive que l'on a affaire. Elle est particulièrement fréquente chez les individus soumis à des travaux fatigants et porteurs, en même temps, d'une cardiopathie valvulaire ou, comme l'a montré Potain, d'adhérences péricardiques.

Les écarts de régime provoquent souvent, a-t-on dit, l'insuffisance cardiaque; encore faut-il spécifier en quoi ils consistent.

Or, si on laisse de côté le rôle nocif des boissons alcooliques dont nous venons de signaler l'importance, les écarts de régime ne peuvent concerner que la *quantité* ou la *nature* des aliments.

La trop grande quantité des aliments solides ingérés n'est guère à incriminer. Les repas copieux, une digestion laborieuse peuvent bien déterminer des palpitations et même une anhélation passagère, mais non une véritable insuffisance du cœur.

Par contre, l'abus des liquides est souvent la cause d'accidents graves chez les sujets dont la perméabilité rénale est temporairement ou définitivement entravée, par exemple à la période asystolique des cardiopathies et surtout au cours de l'hypertension avec sclérose artérielle généralisée. Ainsi s'expliquent les crises d'œdème aigu du poumon que l'on voyait survenir jadis dans les stations hydrominérales chez des sujets qui avaient absorbé coup sur coup des verres et parfois des litres d'eau. Ces faits ont déterminé nos confrères à modifier leur pratique et à réduire considérablement la quantité de liquide à ingérer.

En ce qui concerne la nature des aliments, on a pendant longtemps attribué un rôle particulièrement nocif à l'usage de la viande. Huchard a même décrit, sous le nom de dyspnée toxi-alimentaire, une série d'accidents auxquels seraient exposés les sujets cardiaques ou cardio-rénaux, soumis à une alimentation carnée excessive. Or on sait maintenant que ces accidents sont dus à la rétention uréique et n'ont rien à faire avec l'insuffisance cardiaque.

Tout autre est le rôle du chlorure de sodium, dont Widal a signalé l'importance dans la pathogénie de l'œdème. Après lui, nous avons montré avec Digne que, chez certains cardiaques en imminence d'insuffisance ou en apparence guéris, la rétention du sel est capable, à elle seule, de faire reparaître toutes les complications, depuis l'œdème interstitiel jusqu'à l'oppression et la dyspnée. Nous avons même observé une crise d'œdème aigu du poumon chez un malade aortique et hypertendu, après l'ingestion de deux douzaines d'huîtres et, par conséquent, d'une dose considérable de chlorure de sodium.

Les **hautes altitudes** sont considérées avec raison comme dangereuses, et il n'est pas rare que les premiers accidents de l'insuffisance surviennent pendant un séjour à la montagne. Chez les sujets atteints de lésions mitrales, ils sont habituellement peu accusés et consistent dans de l'accélération insolite des battements du cœur et de l'anhélation, qui régressent dès le retour dans la plaine. Plus graves chez les malades hypertendus ou aortiques, ils peuvent aboutir à la dilatation subite du cœur gauche avec œdème pulmonaire.

Le **grand froid** est également nuisible aux hypertendus, chez qui il provoque souvent des hémorragies, depuis l'épistaxis jusqu'à l'hémorragie cérébrale, ou bien la distension aiguë du cœur. Aussi ces complications s'observent-elles de préférence au cours de l'hiver.

La **chaleur excessive** agit de même. Nous avons vu apparaître des accidents graves à la suite d'un séjour dans une étuve sèche ou après un bain de vapeur.

Le rôle des émotions, quoique moins important, n'est cependant pas négligeable. Corvisart dit avoir remarqué que les émotions dépressives répétées, la tristesse, le chagrin qui suivent les grands bouleversements de l'âme, peuvent être l'origine de troubles cardiaques rebelles. Merklen a fait des constatations analogues. Pour cet auteur, l'accélération excessive des battements résultant de la crainte ou de la colère imposerait au cœur un surcroît de travail, comme le ferait l'effort, et conduirait aux mêmes accidents ; cette éventualité serait d'ailleurs exceptionnelle.

Certaines affections du poumon et des plèvres déterminent souvent secondairement une insuffisance cardiaque.

L'ASTHME ne provoque d'ordinaire que des troubles transitoires consistant dans une tachycardie qui se calme avec l'accès. Mais, quand il s'accompagne d'emphysème et de bronchite chronique, l'oppression, de paroxystique, devient permanente, et les cavités droites se dilatent. Ces troubles sont relativement précoces au cas de lésion valvulaire concomitante ou chez les sujets entachés d'alcoolisme.

La SCLÉROSE PULMONAIRE tuberculeuse, ou phtisie fibreuse, peut être également la cause de complications cardiaques intéressant les cavités droites et bien étudiées par Bard en 1879. Plus récemment, Lutembacher a insisté avec raison sur la fréquence de l'insuffisance tricuspidienne à la période terminale de la tuberculose pulmonaire, et il a montré que cet accident est dû, soit à des troubles purement mécaniques, soit à des infections endocardiques, si habituelles chez les sujets en état de dilatation cardiaque.

Le rôle de la SYMPHYSE PLEURALE, signalé par Baumler et par Romberg, puis par Thuvien en 1881, a été définitivement élucidé par Pierre Delbet et son élève Douay. Thuvien a remarqué que la gravité des accidents est d'ordinaire proportionnelle à l'étendue des adhérences. Néanmoins il lui a semblé que celles de la base des poumons, c'est-à-dire de la partie la plus large et la plus riche en vaisseaux, étaient particulièrement à redouter. Ces accidents tiennent à la suppression de la solidarité fonctionnelle qui unit le cœur et les poumons dans le jeu de la circulation, suppression due à l'influence de deux facteurs : l'un d'ordre respiratoire ; l'autre d'ordre circulatoire.

A l'état physiologique, l'ampliation inspiratoire du poumon détermine un abaissement de la pression dans la cavité pleurale, ce qui facilite la pénétration du sang dans la poitrine et la déplétion du système veineux périphérique. Au cas de symphyse pleurale, le poumon ne peut plus se distendre ; l'effet vicariant du vide pleural cesse de s'exercer, et le sang s'accumule dans les veines et dans les cavités droites, qui finissent par se dilater.

Pierre Delbet et Douay ont insisté plus spécialement sur l'influence des conditions d'ordre circulatoire. Ils ont montré que le Retrait

systolique du cœur crée autour de lui une sorte de vide virtuel, de suite comblé par la distension des languettes pulmonaires, ce qui permet au cœur de revenir complètement sur lui-même. Au cas d'adhérences pleurales, les languettes sont incapables de se distendre, et l'attraction résultant du vide s'exerce directement sur le cœur, surtout sur ses parties les moins résistantes, cavités droites et oreillettes, ce dont témoignent la distension des jugulaires, la stase pulmonaire et la tuméfaction progressive du foie. Ces accidents, peu marqués lorsque les malades sont au lit, s'exagèrent sous l'influence de l'effort au point de rendre tout mouvement impossible. Une intervention chirurgicale consistant dans la mobilisation du plastron sterno-costal peut rendre alors les plus grands services. Nous en avons rapporté un exemple avec Delbet.

Les **déviations rachidiennes** provoquent des accidents analogues et très probablement pour la même raison.

Cullen a remarqué il y a longtemps que, chez les individus porteurs d'une gibbosité pottique ou rachitique, la mort est très souvent due à des complications cardiaques consécutives, pour lui, à des troubles de la respiration. Delpech, ultérieurement, les expliqua par le déplacement du cœur et des vaisseaux lié à la déformation du thorax. Ce sujet a été étudié ensuite par Sottas, puis par Constantin Paul et plus récemment par Barié.

Les déviations rachidiennes ne conduisent pas fatalement à l'insuffisance cardiaque, et nombre de gibbeux fournissent, sans troubles notables, une assez longue carrière. Sur 36 cas de mort chez les scoliotiques, Romberg en a attribué 26 à la faiblesse du cœur. Les accidents sont plus fréquents chez les hommes en raison des efforts auxquels ils sont exposés.

Barié a signalé ce fait important que l'insuffisance cardiaque, rare chez les cyphotiques, l'était moins chez les scoliotiques, chez qui le jeu de la circulation et de la respiration est beaucoup plus défectueux. Ces gibbeux présentent, en effet, un abaissement marqué du thorax, dont témoignent la présence d'un pli au-dessous du rebord des fausses côtes, et une rétraction de l'abdomen, assez semblable à celle des sujets porteurs d'adhérences pleurales étendues. Il est vraisemblable que, dans les deux cas, les accidents tiennent à l'absence d'ampliation pulmonaire et à la stase du sang dans les cavités droites. On sait d'ailleurs que, chez les scoliotiques, le poumon, refoulé en dehors par suite de la convexité de la courbure latérale, est réduit à une mince lame de parenchyme. De plus, il est d'ordinaire le siège de lésions chroniques. Ces données confirment donc l'opinion émise par Cullen.

Pour ces raisons, il n'est pas surprenant que les troubles circulatoires des scoliotiques ressemblent absolument à ceux des individus atteints de sclérose étendue de la plèvre. D'abord calmés par le

repos, ils se répètent à intervalles de moins en moins longs pour devenir irréductibles. La mort peut être due aussi à des complications pulmonaires : broncho-pneumonie, pneumonie, etc. Inversement, ces affections, survenant incidemment chez des sujets atteints de déviations rachidiennes, sont presque toujours suivies de complications cardiaques.

Les relations de l'insuffisance cardiaque avec des altérations du corps thyroïde sont connues depuis longtemps, mais elles n'ont été bien étudiées que dans ces dernières années.

Adelman, en 1828, a signalé la fréquence des troubles cardiaques chez des sujets porteurs de goitre simple. Potain, en 1863, prétendit qu'ils coïncidaient d'ordinaire avec une hypertrophie cardiaque. Rose, en 1878, publia un travail d'ensemble sur la question. Hoffmeister, en 1906, déclara avoir observé trente fois des troubles semblables sur quatre-vingt-quatre cas de goitre qu'on avait dû opérer. Enfin, en 1907, Léon Bernard et Cawadias ont repris l'étude de ces faits réunis par Minnich sous le nom de *Kropfherz*.

Pour Léon Bernard et Cawadias, il y aurait trois sortes d'accidents : les uns bénins, mal caractérisés et consistant dans des palpitations et une hypertrophie du cœur ; les autres, moyens, assez semblables aux précédents ; les derniers, graves, avec oppression, bronchite et dilatation progressive des cavités droites. Ceux-ci semblaient résulter de la compression des voies respiratoires et circulatoires supérieures, car il s'agissait toujours de goitres volumineux, souvent plongeants. Quant aux accidents bénins, ces auteurs les attribuent à une nocivité particulière de la sécrétion thyroïdienne.

Dans le goitre vasculaire exophtalmique, les complications peuvent être également imputables à la compression, quand la tumeur est grosse. Toutefois il n'est pas nécessaire qu'elle le soit pour voir apparaître une tachycardie excessive, de l'essoufflement, de l'œdème des jambes, des souffles d'insuffisance fonctionnelle, mitrale ou tricuspidienne, avec dilatation cardiaque. Dans ce cas, il est logique d'incriminer l'influence toxique de la dysthyroïdie, d'autant plus que ces troubles coïncident d'ordinaire avec de l'amaigrissement, des selles diarrhéiques ou, autrement dit, avec la cachexie exophtalmique.

Quant à la question de l'hypertrophie cardiaque, — soi-disant constante dans les formes légères comme dans les formes graves du goitre simple ou exophtalmique, — elle semble avoir été résolue trop hâtivement par l'affirmative. Les arguments tirés de la percussion ou des symptômes accusés par les malades sont insuffisants ; or Léon Bernard et Cawadias n'en ont pas fourni d'autres dans leur travail, pourtant relativement récent, et la radioscopie, seule méthode de précision, en a infirmé la valeur. Elle a montré en effet à Bauer et Helm que, dans le goitre exophtalmique moyen, il n'y a

pas d'augmentation de volume du cœur. Avec Bordet, nous avons fait les mêmes constatations, et nous avons vu que la dilatation cardiaque n'apparaît que dans les formes particulièrement graves de la maladie, quand le cœur est en imminence de défaillance.

Par contre, D. Symmers ayant examiné le corps thyroïde, cliniquement normal, chez des individus à l'autopsie desquels on avait constaté une hypertrophie cardiaque, sans lésion valvulaire ni rénale, trouva des altérations interstitielles et hyperplasiques.

Enfin Tricoire a rapporté le cas d'un soldat de vingt-deux ans qui mourut subitement au cours d'une partie de foot-ball. On constata après la mort une dilatation considérable du cœur droit, sans autre lésion qu'une augmentation importante du thymus, qui pesait 21 grammes.

D'après Potain et Barié, certaines lésions du **foie** et de l'**estomac** pourraient être suivies d'insuffisance aiguë du cœur. L'interprétation qu'ils en ont donnée, d'après des recherches expérimentales d'Arloing et Morel et de François-Franck, est assez compliquée. Pour eux, les altérations — superficielles de préférence — de la muqueuse gastrique et des voies biliaires auraient pour effet de déterminer un spasme des capillaires du poumon, avec élévation de la tension dans la petite circulation, et, en fin de compte, une dilatation des cavités droites. Les observations rapportées par Potain et Barié ne nous ont pas convaincu et, à notre avis, si ces sortes de lésions peuvent provoquer de l'anhélation ou même des troubles douloureux à forme angineuse, ces troubles n'ont rien à faire avec l'insuffisance cardiaque. Quand celle-ci est en cause, elle s'explique presque toujours d'une façon plus simple, par exemple par la coexistence d'une sclérose rénale latente ou d'une myocardite, d'ordinaire éthylique. En conclusion, nous pensons avec Huchard qu'il n'y a pas de véritable asystolie d'origine gastrique.

Nous en dirons autant des relations que l'on a voulu établir entre l'**état fonctionnel des organes génitaux de la femme** et l'insuffisance cardiaque.

On a prétendu que les femmes porteurs de myomes utérins pourraient être atteintes d'accidents multiples, que les Allemands ont désignés sous le nom de *Myomherz*. Winter a fait remarquer qu'on n'en avait donné aucune confirmation anatomique. Krehl a prié ses collègues gynécologues de lui montrer des faits où le rapport entre les tumeurs utérines et les troubles cardiaques leur paraîtrait indiscutable, et il est arrivé aux conclusions suivantes : dans certains cas, les troubles cardiaques étaient bien sous la dépendance de la tumeur, mais celle-ci, extrêmement volumineuse, avait déterminé un déplacement du cœur avec relèvement du diaphragme suffisant pour expliquer les accidents; dans d'autres, plus nombreux, ils relevaient de troubles circulatoires concomitants, d'une sclérose artérielle

généralisée ou d'une dégénérescence myocardique. A cela on pourrait ajouter l'influence de l'hypertension artérielle si fréquente chez les femmes atteintes de tumeurs fibromateuses de l'utérus. A la suite de ses constatations, Krehl a considéré la notion du *Myomherz* comme insuffisamment démontrée. Notre opinion est conforme à la sienne.

Par contre, il est certain que, chez les femmes atteintes de cardiopathies, il y a une corrélation souvent étroite entre l'évolution des fonctions génitales et l'apparition de troubles cardiaques.

Il n'est pas rare, en effet, qu'au moment de la puberté certaines lésions cardiaques, comme le rétrécissement mitral, provoquent soudainement des complications : crises de tachycardie, anhélation avec dilatation des cavités droites, etc. Mais elles apparaissent de préférence à la ménopause et sont caractérisées par des irrégularités du pouls sous forme d'arythmie complète avec stase périphérique et troubles respiratoires. Elles peuvent s'atténuer après un certain temps, malgré la persistance de l'arythmie, ou être suivies d'une insuffisance cardiaque progressive.

Enfin la grossesse et l'accouchement donnent fréquemment lieu, au cas de lésion valvulaire, soit à des accidents de dilatation aiguë ou subaiguë des cavités droites, soit, plus rarement, à de l'insuffisance des cavités gauches.

Nous avons déjà parlé du rôle important des **intoxications**, notamment de l'intoxication alcoolique. Nous rappellerons seulement qu'elle agit de deux façons : en déterminant des lésions dégénératives du myocarde ou en diminuant la résistance de l'organe et en le rendant inapte à supporter les efforts physiques. Un grand nombre de sujets atteints d'insuffisance cardiaque à la suite de surmenage sont en même temps entachés d'alcoolisme.

Il ne semble pas qu'il en soit de même de l'intoxication tabagique, que l'on incrimine trop facilement. Incapable, à elle seule, de provoquer la défaillance du cœur, elle peut tout au plus, à cause de son action particulière sur le système nerveux, la favoriser, lorsqu'elle a d'autres raisons de se produire; encore cela n'est-il pas démontré.

L'influence des **maladies infectieuses** n'est pas discutable, mais on l'a expliquée de façons très différentes : par l'inflammation du myocarde, comme dans la fièvre typhoïde, le rhumatisme, etc., ou par l'action des toxines microbiennes sur le système nerveux. Plus récemment, on a invoqué un défaut de fonctionnement des capsules surrénales, si fréquent au cours des grandes infections. Josue a attribué à cette dernière cause l'insuffisance cardiaque consécutive aux lésions valvulaires. Mais il n'en a pas donné de preuves formelles. Il n'est pas impossible, d'ailleurs, que l'insuffisance surrénale soit, comme les autres symptômes, la conséquence de la défaillance du cœur.

Les complications apparaissent plus volontiers quand le cœur est déjà en état de méiopragie ou atteint de lésions anciennes. Aussi, chez les sujets âgés, la fièvre typhoïde est elle presque toujours l'occasion d'accidents cardiaques. La grippe même la plus banale agit de même et, à plus forte raison, lorsqu'elle est particulièrement maligne. Nous avons vu, dans les grandes épidémies de 1890 et de 1918, des sujets porteurs de lésions valvulaires, et en état d'adaptation jusque-là parfaite, succomber en quelques jours, à la suite d'une insuffisance aiguë du cœur.

Le rôle des **arythmies** a été exagéré par quelques auteurs, notamment en ce qui concerne les EXTRASYSTOLES. Pour Wenckebach, certaines d'entre elles, surtout celles qui provoquent une contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule, auraient pour effet de diminuer le débit artériel, de refouler le sang dans les grosses veines et de conduire à l'insuffisance cardiaque. Nous ne l'avons jamais constaté. Chez les sujets jeunes, indemnes de cardiopathie, les extrasystoles n'ont aucune signification fâcheuse. Chez les sujets âgés, elles sont habituellement plus graves, parce qu'elles coïncident souvent avec l'hypertension artérielle ou la sclérose myocardique; mais le danger résulte alors moins de l'arythmie que de l'affection concomitante. Par contre, il est des cas où les extrasystoles persistent presque toute la vie, sans autre accident. Un de nos malades en est atteint depuis 1873. Il a aujourd'hui soixante-dix-sept ans, et, bien qu'il présente toutes les variétés d'extrasystoles, on ne constate aucun signe de défaillance cardiaque. Le cœur, examiné à l'écran radioscopique, est de dimensions normales.

Le pronostic de la TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE est peut-être moins bénin. Si, dans nombre de cas, elle est bien supportée, dans d'autres elle peut, même en l'absence de toute lésion organique, être suivie d'accidents de collapsus cardiaque à marche rapide. C'est ce que nous avons observé chez une femme qui, sujette depuis longtemps à cette affection, fut atteinte, au sixième jour d'une crise de tachycardie paroxystique, d'une insuffisance aiguë du cœur, à laquelle elle succomba. Mais les faits de cet ordre sont exceptionnels. Ils le sont moins quand il existe en même temps une cardiopathie valvulaire. En voici deux exemples. Une femme, affectée de rétrécissement mitral et qui avait supporté trois grossesses sans incident, fut prise d'une crise de tachycardie paroxystique pendant laquelle les battements du cœur atteignirent le chiffre de 250 à la minute. Le troisième jour, la dyspnée, jusqu'alors modérée, s'accentua soudainement, la poitrine s'encombra de râles, le foie augmenta de volume, et tout faisait prévoir une fin prochaine, quand la crise s'arrêta d'elle-même. Dans un autre cas, identique au précédent, la mort survint une semaine après le début de la crise.

Causes organiques. — Bien que les conditions provocatrices de l'insuffisance cardiaque soient assez nombreuses, celle-ci est relativement rare et, pour certains auteurs, elle ne se produirait que si le cœur est lésé. On a objecté à cela que les lésions pouvaient fort bien être, non la cause, mais la conséquence de l'insuffisance, qu'il fallait en tout cas spécifier celles qui en sont directement responsables, ce que l'on n'a pas fait encore ; enfin que, parfois, il n'en existe aucune. Nous étudierons successivement ces diverses questions.

A. — La première a été résolue affirmativement par Dürns, pour qui le surmenage cardiaque déterminerait de la dégénérescence des fibres myocardiques. Tel le cas de ce soldat dont nous avons rapporté l'histoire et qui mourut subitement après une course forcée. Nauwek a expliqué de la même façon la mort d'un individu, sain en apparence, qui succomba à des accidents asystoliques consécutifs à des efforts prolongés et chez qui l'on trouva des foyers récents d'inflammation endocardique. Toutefois Krehl n'admet pas cette interprétation. Pour lui, les foyers inflammatoires étaient d'ancienne date, et c'est pour cela, dit-il, que le cœur est devenu insuffisant.

Pour résoudre le problème, C. Bianchi s'est adressé à l'expérimentation. Il a soumis des animaux à des efforts violents pendant un temps plus ou moins long, et il a constaté, à l'autopsie, des altérations multiples, les unes susceptibles en apparence de régresser à cause de leur peu d'intensité, les autres semblant définitives. Au début, elles consistaient dans des modifications du protoplasma contractile des fibres musculaires cardiaques, dont la structure caractéristique avait disparu et qui étaient devenues le siège d'une dégénérescence hyaline. Plus tard, la lésion était représentée par de la dégénérescence graisseuse des fibres avec vacuolisation des noyaux, puis par la disparition des éléments anatomiques. Il y avait, en plus, entre les fibres musculaires, une infiltration de cellules embryonnaires, d'abord peu marquée, plus intense quand l'expérience avait été prolongée.

Ces recherches, assurément très intéressantes, demanderaient à être poursuivies. Elles tendent en tout cas à prouver que, comme l'ont admis Dürns et Nauwerk, le surmenage est capable de déterminer des lésions organiques du myocarde.

B. — Cette réserve faite, passons à la seconde question, qui a trait à l'influence éventuelle des lésions préexistantes sur l'insuffisance cardiaque. Nous commencerons par l'adipose cardiaque.

L'adipose ou altération graisseuse du cœur présente deux variétés. L'une, dite surcharge adipeuse, est caractérisée par le dépôt de vésicules graisseuses dans le tissu conjonctif du cœur (sous-péricardique, sous-endocardique ou intra myocardique). L'autre, dégénérescence graisseuse du myocarde, est due à l'apparition de granu-

lations de graisse dans l'intérieur même des fibres musculaires. Corvisart, qui a distingué ces deux sortes d'adipose, a déclaré que la première n'avait pas de conséquences graves, tandis que la seconde constituait un véritable danger et pouvait être suivie de mort subite.

La SURCHARGE ADIPEUSE, dénommée encore hypertrophie graisseuse, cœur polysarcique, a été décrite d'une façon très complète par Leyden, Kisch, Bureau, Barié et Gallavardin.

Elle se rencontre aussi bien chez l'homme que chez la femme. Elle existe également chez l'enfant. Elle accompagne habituellement l'obésité, mais elle peut en être indépendante, ou du moins il n'y a pas de rapport nécessaire entre elles. Parfois, en effet, on la trouve chez des sujets amaigris et cachectiques, par exemple dans les néoplasmes, la tuberculose ou la chlorose grave. Enfin elle peut coexister avec d'autres maladies du cœur, notamment la symphyse du péricarde ou la myocardite scléreuse.

A l'état normal, la surcharge adipeuse du cœur reste limitée à la couche celluleuse sous-péricardique, surtout dans le sillon interventriculaire, le long des vaisseaux coronaires, sur le bord droit du cœur ou à l'origine des gros vaisseaux.

A l'état pathologique, elle déborde plus ou moins largement ces régions et pénètre dans l'intérieur du myocarde. La couche adipeuse sous-péricardique peut alors prendre des proportions considérables ; mais elle est toujours plus épaisse aux lieux d'élection que nous venons de signaler, où elle atteint parfois $1^{cm},5$ et même davantage. Le cœur est alors comme enfoui sous la graisse, qui s'accumule sous forme de bourrelets plus ou moins saillants le long du bord droit et ne laisse apparaître la substance musculaire qu'en des points limités de la face antérieure du cœur, au niveau de la partie moyenne du ventricule droit et un peu au-dessus de la pointe. Après incision du cœur, on voit des traînées adipeuses intramyocardiques qui sillonnent le muscle et qui dissocient ses faisceaux. Dans l'intérieur des cavités ventriculaires, surtout à droite, se trouvent des pelotons adipeux sous endocardiques, allant de la grosseur d'un grain de semoule à celle d'un grain de riz et facilement reconnaissables à leur coloration jaunâtre. Le cœur est en totalité augmenté de volume, étalé et élargi transversalement.

A l'examen histologique, l'infiltration graisseuse est constituée par une accumulation anormale de vésicules adipeuses, de structure typique. Les fibres musculaires sont comprimées, étouffées et atrophiées. En général elles n'ont pas perdu leur striation transversale, à moins que l'obésité cardiaque ne s'accompagne d'une dégénérescence graisseuse des faisceaux primitifs. Enfin, il peut y avoir, dans l'intérieur des fibres, de fines granulations de graisse. La coexistence des deux lésions, signalée par Stokes, serait moins exceptionnelle qu'on ne l'a dit, et Gallavardin l'a notée cinq fois dans sept observations.

Parfois ces altérations sont trouvées fortuitement à l'autopsie après les maladies les plus diverses. Mais, quand la mort a été produite par des accidents cardiaques, il est rare que l'on ne constate pas en même temps d'autres lésions capables de les expliquer. Le plus souvent, elles consistent dans de la sclérose artérielle avec aortite et coronarite, de la sclérose du myocarde avec foyers de ramollissement, ou encore dans des lésions valvulaires chroniques, une symphyse plus ou moins étendue du péricarde, etc. D'après Ziegler, l'envahissement du cœur par la graisse serait sous la dépendance d'une stase périartérielle, interstitielle et sous-péricardique. La localisation de l'adipose montre, en effet, qu'elle affecte de préférence les régions du cœur où la stase lymphatique est la plus grande, c'est-à-dire les régions déclives.

Ces lésions constituent-elles pour le cœur un danger immédiat ? Cette question ne semble pas encore résolue et, pour s'en convaincre, il suffit de lire les descriptions qui ont été données du cœur gras.

Pour Corvisart, il n'en n'existerait pas de symptômes caractéristiques. Pour Laënnec et Stokes, il serait extrêmement difficile de différencier la polysarcie du cœur de la dégénérescence graisseuse de ses fibres. A un siècle de distance, l'hésitation subsiste. Barié déclare que les signes de l'adipose cardiaque sont peu précis; Gallavardin, qu'ils sont très obscurs. Cependant un fait capital paraît établi : c'est que la polysarcie ne donne lieu qu'à des symptômes très peu accusés et que, dans les cas où des accidents menaçants ont été constatés, il y avait en même temps des altérations profondes du cœur.

Gallavardin distingue trois formes de la surcharge adipeuse du cœur : une forme bénigne à symptômes assez imprécis, une forme moyenne avec asthénie cardiaque, et une forme grave décrite par Leyden, avec accès d'angine de poitrine, œdème aigu du poumon, crises d'asystolie ou d'urémie, etc.

La forme bénigne serait caractérisée par de l'essoufflement et de la dyspnée d'effort. Or, ces troubles sont fréquents chez les obèses, et ils n'impliquent pas nécessairement que le cœur soit insuffisant. On a signalé de plus des irrégularités du pouls, mais sans les spécifier et sur les tracés publiés par Kisch, les seuls connus, on ne constate que des extrasystoles banales et de l'arythmie complète, qui pouvait s'expliquer par une autre cause que l'adipose cardiaque.

La forme moyenne, dont parle Gallavardin d'après la description de Renaut et Mollard, n'est édifiée que sur des symptômes assez vagues d'asthénie cardiaque et des lésions mal définies.

Quant à la forme grave, elle comprend les faits les plus disparates, puisque la mort a été provoquée, tantôt par des accès d'angine de poitrine, tantôt par de l'insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire, tantôt par la rupture du cœur. Or, dans tous ces cas, il

y avait des lésions complexes : sclérose myocardique diffuse, aortite coronarienne, altérations généralisées du système artériel ou bien néphrite scléreuse. Il en était de même dans des faits rapportés plus récemment par Marcel Labbé.

En résumé, il ne semble pas que la polysarcie non compliquée du cœur puisse conduire à la mort. Il n'existe qu'une observation contraire. Elle est due à Brouardel et concerne deux jeunes sujets qui succombèrent brusquement dans un bain froid. A l'autopsie, on trouva comme unique lésion une énorme surcharge graisseuse du cœur. Mais les circonstances dans lesquelles la mort se produisit restèrent assez mystérieuses ; aussi est-il difficile d'accorder à ce fait l'importance que l'auteur lui attribue.

Le rôle de l'adipose cardiaque n'est cependant pas négligeable, et il est sûr qu'une infiltration luxuriante de cellules graisseuses dans les espaces sous-péricardiques et intramyocardiques influe défavorablement sur l'évolution des lésions cardio vasculaires, notamment de la sclérose myocardique. Dans ce cas, en effet, les fibres dont la nutrition est gênée sont plus facilement exposées à se rompre, comme l'ont prouvé nombre d'observations.

Ajoutons enfin que l'accumulation de la graisse dans certaines régions du cœur, celle du faisceau auriculo-ventriculaire par exemple, peut être la cause de complications insolites. C'est du moins ce qui ressort de deux faits publiés, l'un par Aschoff, l'autre par Bergé et Pélissier, où cette localisation provoqua une bradycardie permanente et la mort subite.

La DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU MYOCARDE, très différente de la lésion précédente, a une signification plus grave. Elle serait caractérisée, non plus par une simple infiltration dans les espaces intermusculaires, mais par envahissement de la fibre elle-même par les gouttelettes graisseuses. Une pareille lésion serait, on le conçoit, particulièrement apte à provoquer l'insuffisance du cœur, mais on n'est pas d'accord sur sa fréquence, ni sur sa réalité. Virchow, Krehl, Lancereaux, Ranvier disent l'avoir souvent constatée. Letulle, dont l'opinion est conforme à celle de Bureau et de Renaut, la considère comme tout à fait exceptionnelle. Il ne l'a guère rencontrée que dans quelques cas d'infarctus thrombosiques du myocarde, dans l'intoxication suraiguë par le phosphore ou l'arsenic et dans l'ictère grave. Enfin, pour Gallavardin, l'infiltration de fines granulations graisseuses dans les fibres musculaires n'aurait aucunement les caractères d'une nécrobiose ni d'une dégénérescence cellulaire.

En résumé, il ne paraît pas possible d'établir un rapport précis entre la soi-disant dégénérescence graisseuse du myocarde et l'insuffisance cardiaque. On sait, d'ailleurs, que la stéatose myocardique, modérée dans les myocardites infectieuses où l'affaiblissement du

cœur est évident, est au contraire très marquée dans l'intoxication suraiguë par le phosphore et dans l'ictère grave, où les troubles cardiaques sont au second plan.

Nous en arrivons maintenant aux **lésions proprement dites du myocarde.**

Il est aujourd'hui admis qu'il n'y a aucune relation entre l'intensité des troubles du cœur et l'importance de ses altérations. Parfois, en effet, on constate une sclérose très prononcée du muscle cardiaque et des infiltrations fibreuses étendues sans que l'organe ait, à aucun moment, donné de signes de défaillance. Inversement, au cas d'insuffisance avérée, les altérations peuvent être tout à fait minimes. On a donc été amené à considérer les choses sous un autre point de vue et à envisager les lésions relativement à leur disposition topographique et à leur nature.

La question de la DISPOSITION TOPOGRAPHIQUE DES LÉSIONS et de leurs rapports avec les accidents graves du cœur est née du jour où l'on a vu que des altérations auriculo-ventriculaires du faisceau primitif étaient capables de déterminer des troubles persistants de la conductibilité. On s'est demandé alors si certains phénomènes de l'insuffisance cardiaque ne pourraient pas s'expliquer par la localisation particulière des lésions sur telle ou telle région du cœur. Les recherches ont porté sur les ventricules et les oreillettes.

L'examen des ventricules n'a donné aucun résultat. Parfois, en effet, on ne constate pas de lésions, ou, s'il en existe, elles sont trop minimes pour expliquer la défaillance du cœur. Tout au plus seraient-elles capables de rendre compte de certains troubles arythmiques qui l'accompagnent, l'arythmie extrasystolique notamment. Rappelons enfin que, d'après les faits rapportés par Dinis et par Nauwerk, et les expériences de Césa Bianchi, ces lésions peuvent être secondaires et résulter du travail excessif imposé au cœur insuffisant.

En ce qui concerne les oreillettes, les recherches ont fourni quelques indications intéressantes, mais dont la valeur est encore discutée.

Merklen et Rabé ont montré depuis longtemps la fréquence des lésions de l'oreillette droite chez des sujets morts en état d'arythmie complète, que nous savons aujourd'hui être le signe objectif de l'insuffisance auriculaire. Mais les constatations de ces auteurs manquaient de précision et ne pouvaient aboutir à aucune conclusion décisive.

Plus récemment on s'est attaché à examiner certaines régions de l'oreillette, notamment celle qui répond à la partie supraventriculaire du faisceau primitif du cœur, entre l'embouchure des veines caves et le nœud de Tawara. Il paraissait, en effet, logique de rattacher les excitations anormales qui provoquent l'arythmie complète à une altération des fibres de cette région.

Quelques observations ont semblé tout d'abord confirmer cette manière de voir. Koch a signalé des faits où les fibres muscu-

laires de la région incriminée étaient dissociées et comprimées par une infiltratration leucocytaire luxuriante. Lenoble a noté, dans certains cas, une localisation particulière des lésions au pourtour du noyau de Keith et Flack. Plus récemment, Romis et Ritchie en ont publié d'autres dans lesquels il existait une sclérose assez étendue de la région du nœud sinusal ou même de sa partie centrale. Malgré cela, ces auteurs ne se sont pas crus en droit d'affirmer que l'arythmie complète, autrement dit l'insuffisance auriculaire, dépendit toujours de ces sortes de lésions. Leur réserve est justifiée par le fait que des lésions ne provoquent pas à coup sûr l'arythmie complète et qu'elle peut exister en leur absence. Le plus sage est donc d'admettre, avec Clarac, que, s'il est possible de trouver de la sclérose des parois auriculaires sans trouble du rythme de l'oreillette, il est tout à fait exceptionnel, dans le cas contraire, de constater l'intégrité complète de ces parois. Cette assertion, pour ne pas correspondre entièrement au désir de faire dépendre chaque forme d'insuffisance cardiaque d'un facteur anatomique déterminé, n'en constitue pas moins une acquisition d'une certaine valeur.

Pour d'autres auteurs, ce qu'il faudrait incriminer, c'est moins la répartition des lésions sur telle ou telle région du cœur que leur localisation sur ses éléments constitutifs : fibres musculaires, espaces interstitiels, système nerveux, etc... Mais les études faites à ce sujet par Gallavardin l'ont conduit à des résultats contradictoires. Il a vu en effet que, dans certaines formes graves du rhumatisme avec phénomènes de collapsus, les lésions prédominaient dans les fibres musculaires, les espaces interstitiels étant à peu près indemnes, tandis que c'était l'inverse au cours des myocardites diphtériques ou de quelques intoxications. Aussi cet auteur a-t-il préféré s'abstenir de toute conclusion.

Faut-il attribuer une part plus importante à la NATURE DES LÉSIONS, lesquelles peuvent être interstitielles, vasculaires ou parenchymateuses ?

Les *lésions interstitielles* sont subaiguës ou chroniques. C'est surtout aux premières que l'on a rattaché les accidents ultimes de l'insuffisance cardiaque. Mais il n'est pas rare qu'elles fassent complètement défaut, ou, s'il en existe, il n'est pas prouvé qu'elles soient primitives et, pour Aschoff, Tawara, Lissauer, elles succéderaient aux altérations dégénératives de la fibre myocardique.

Les *lésions vasculaires* sont parfois responsables à elles seules de l'insuffisance cardiaque, par exemple dans la myocardite syphilitique, ainsi que dans la désintégration cellulaire et l'infiltration scléreuse consécutives à des thromboses ou des embolies.

Les *lésions parenchymateuses* sont peut-être plus importantes, mais elles sont multiples, et le rôle de chacune d'elles n'est pas encore

élucidé. Pour quelques auteurs, Bamberger notamment, c'est la dégénérescence graisseuse qu'il faudrait surtout incriminer : mais celle-ci est tout à fait exceptionnelle et ne se voit qu'au cas d'intoxications ou d'infections aiguës. Quant à la surcharge graisseuse, elle ne semble pas, comme nous l'avons dit, être très redoutable. Cependant, si elle pénètre très profondément le myocarde, elle peut étouffer les éléments contractiles et favoriser ainsi la défaillance du cœur, lorsqu'elle a, par ailleurs, des raisons de se produire.

A cette action mécanique s'ajouterait, d'après Krehl, une action chimique susceptible d'expliquer les accidents et qui consisterait dans une diminution de la quantité d'albumine des cellules.

On a invoqué également la fragmentation des fibres du myocarde ; mais on sait aujourd'hui qu'elle constitue une sorte de phénomène agonique sans relation avec des états pathologiques déterminés.

Enfin, plus récemment, c'est à l'altération des noyaux des fibres musculaires qu'on a attribué une influence prépondérante : augmentation ou diminution du volume des noyaux, dégénérescences diverses, accompagnées de dissociation et de transformation pycnotique du corps nucléaire, etc. Très souvent on a noté en même temps la présence d'amas pigmentaires dans l'intérieur du noyau. D'ordinaire ces lésions intéressent également la fibre musculaire dont les modifications sont provoquées par le trouble de la nutrition qui résulte de l'altération des noyaux. Mais il est difficile de savoir si les lésions de la fibre sont primitives ou secondaires. D'ailleurs, on n'est pas encore fixé sur la signification de ces altérations nucléaires, car elles peuvent exister chez des sujets n'ayant présenté aucun trouble grave du cœur et, inversement, faire défaut au cas d'insuffisance myocardique.

C. — Il reste à envisager la troisième éventualité, celle où, après une crise d'insuffisance cardiaque, le cœur a été trouvé indemne de lésions. Cette éventualité concerne en général des individus atteints d'hypertension artérielle, avec ou sans sclérose rénale, et morts par suite d'une dilatation aiguë du cœur. Le ventricule gauche, très hypertrophié alors, ne contient souvent que quelques tractus fibreux, incapables d'expliquer la perte soudaine de la tonicité myocardique, cause des accidents. En supposant même les lésions plus profondes, il serait difficile de leur attribuer la défaillance cardiaque, et l'on comprendrait mal que des altérations assez graves pour la provoquer puissent pourtant en permettre la guérison. On sait, en effet, que la dilatation aiguë du cœur n'est pas fatalement mortelle et qu'elle est parfois suivie d'une plus ou moins longue survie. Faut-il, dans ce cas, incriminer, comme on l'a proposé, des modifications transitoires de nature histo-chimique échappant à nos méthodes d'exa-

men ? Cette interprétation n'est pas irrationnelle, mais elle demande confirmation.

En résumé, nous dirons, avec Aschoff, Krehl et Lissauer, que, dans l'état actuel des choses et réserves faites pour les myocardites infectieuses ou toxiques, ce n'est pas à l'anatomie pathologique qu'il faut demander la cause de l'insuffisance cardiaque.

LES GRANDS SYNDROMES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque revêt des allures différentes suivant la région du cœur qu'elle intéresse plus particulièrement. Cette notion avait été pressentie par Corvisart. Mais cet auteur, comme ses successeurs, ne connaissait bien que les accidents provoqués par l'insuffisance du cœur droit. C'est presque exclusivement à eux que s'applique le terme d'asystolie créé plus tard par Beau.

L'insuffisance du cœur gauche a été signalée vers 1880 par Fræntzel, qui insista sur la rapidité de son évolution et sur ses relations avec l'œdème aigu du poumon. Lauder Brunton lui attribua une des variétés de l'angine de poitrine. Merklen étudia plus complètement sa symptomatologie. Enfin des recherches expérimentales récentes, dues à François-Franck et Lian, en ont fait connaître le mécanisme.

L'insuffisance des oreillettes n'est connue que depuis peu de temps, à la suite des recherches faites sur les irrégularités du rythme cardiaque, notamment sur l'arythmie complète qui en est le signe fondamental.

Ces trois variétés d'accidents sont fréquemment associées, surtout à la période terminale des cardiopathies. Cependant, même à ce moment et malgré la complexité des troubles observés, il est encore possible de les distinguer les unes des autres.

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE.

On l'observe chez des sujets atteints de troubles circulatoires en apparence dissemblables, mais dont l'effet commun est d'imposer un surcroît de travail au ventricule gauche, telles : l'hypertension artérielle associée ou non au mal de Bright et les lésions étendues de l'aorte. Elle est plus rare dans l'insuffisance aortique d'origine endocardique. Elle peut également survenir au cours de la symphyse cardiaque, chez l'enfant notamment, comme l'a signalé Hutinel. Enfin, dans des cas exceptionnels, elle est indépendante de toute altération organique et consécutive à des efforts physiques excessifs ou au surmenage. Mais il faut alors que le cœur soit en état de moindre

résistance du fait d'une infection ou d'une intoxication antérieures.

L'insuffisance du cœur gauche se révèle parfois soudainement, sans prodromes, par des complications d'une extrême gravité, — œdème aigu du poumon ou angine de poitrine, — qui peuvent provoquer la mort subite. Nombre d'individus, qui succombent sur la voie publique, soi-disant à la suite de la rupture d'un anévrysme, sont en réalité victimes d'un accident de cette nature. Aussi, en raison de ces circonstances, l'examen cadavérique est-il pratiqué d'ordinaire par le médecin légiste. La seule altération que l'on constate alors consiste dans la présence, dans les bronches ou la trachée, d'une quantité plus ou moins considérable de sérosité sanguinolente, caractéristique de l'œdème pulmonaire.

Plus fréquemment, il existe des signes précurseurs, dont le plus important est une dyspnée douloureuse, distincte à la fois de la dyspnée d'effort des cardiaques, laquelle ne s'accompagne pas de douleurs, et de l'angor pectoris, qui, au moins à son début, ne provoque pas de dyspnée. Ici les deux phénomènes sont associés. La marche ou les efforts font naître l'anhélation, bientôt suivie, si le sujet ne s'arrête pas, d'une constriction rétro-sternale des plus pénibles et d'irradiations douloureuses dans les épaules, le dos et les bras, surtout dans le bras gauche. Il semble que certains efforts particuliers, comme ceux du coït ou de la défécation, déterminent plus volontiers cette sorte de dyspnée.

D'autres fois, le premier symptôme d'alarme apparaît à l'occasion d'une maladie intercurrente, grippe ou bronchite banale, sous la forme d'accès d'oppression et d'une toux spasmodique ou quinteuse que n'expliquent pas les signes objectifs. La toux peut même être suivie de l'expulsion de crachats spumeux et striés de sang. Cette tendance à l'hémorragie s'accuse parfois spontanément par la présence au coin des lèvres, au moment du réveil, d'une salive légèrement sanguinolente.

Dans cette phase prémonitoire, les troubles cardiaques sont constitués par des palpitations ou des crises de tachycardie associées à une tension douloureuse de l'épigastre, et par des irrégularités extrasystoliques d'abord espacées, puis de plus en plus fréquentes à l'approche de l'insuffisance ventriculaire.

Les signes objectifs consistent d'ordinaire dans de l'accélération des battements du cœur, un rythme de galop et, parfois, dans une élévation anormale et soudaine de la pression artérielle.

La tachycardie dépasse rarement 110 à 120 pulsations à la minute, mais elle a ceci de particulier que le pouls reste presque toujours supérieur au chiffre de 80. Elle indique que l'hypertrophie ventriculaire n'est plus capable de lutter contre les résistances périphériques, que le cœur commence à se dilater et supplée à l'énergie déficiente

de ses parois par l'augmentation du nombre de ses battements.

Le bruit de galop a la même signification, et, s'il coïncide souvent avec une hypertrophie cardiaque, comme l'admettait Potain, il est plutôt l'indice que celle-ci est compliquée de dilatation. La preuve en est qu'on le rencontre de préférence à la période du mal de Bright, où le cœur, après s'être hypertrophié, commence à se dilater. Sa valeur pronostique est donc plus grande que sa valeur diagnostique.

Au début, il est presque exclusivement présystolique et simule alors une sorte de redoublement du premier bruit ; plus tard, il est franchement diastolique, et il n'est pas rare qu'il précède de plusieurs mois ou de plusieurs années les autres accidents. C'est ce que nous avons constaté chez un sujet qui devait succomber au cours d'un accès d'œdème pulmonaire et qui, depuis cinq ans déjà, était porteur d'un bruit de galop.

La réunion des signes précédents : tachycardie, arythmie extrasystolique, bruit de galop, forme une triade symptomatique importante à connaître, car elle fait souvent prévoir l'imminence de l'insuffisance du cœur gauche.

A ce syndrome on a prétendu adjoindre certaines modifications de la pression artérielle, notamment la diminution de la pression différentielle. Qu'elle soit fréquente au cours de la défaillance du ventricule gauche, cela n'est pas contestable, mais, ainsi que nous l'avons dit, elle ne la précède jamais. Par contre, il se produit parfois, à l'approche de la crise, une élévation soudaine de la pression maxima qui constitue d'ailleurs moins un signe prémonitoire de la crise que sa cause provocatrice.

La durée de la phase prodromique varie de quelques jours à plusieurs mois et même plus, ou bien elle peut faire défaut, et l'insuffisance ventriculaire gauche est subite.

Elle se révèle par trois symptômes principaux : l'asthme cardiaque, l'angine de poitrine et l'œdème pulmonaire.

L'asthme cardiaque survient de préférence le soir, au moment où le malade se couche, ou plus tard après quelques heures d'un sommeil tranquille. Il s'annonce par une sensation d'incommodité, d'angoisse respiratoire, qui croît rapidement et qui rend impossible le décubitus et le séjour au lit. Le malade s'assoit sur son séant, en proie à une dyspnée pénible. Celle-ci dure quelques minutes ou quelques heures, se calme vers le matin et, comme l'asthme vrai, elle disparaît complètement dans la journée pour se reproduire la nuit suivante ou quelque temps après. Malgré son apparente bénignité, l'asthme cardiaque doit être considéré comme une manifestation certaine, mais atténuée, de l'insuffisance du cœur gauche.

L'angine de poitrine est un accident encore plus caractéristique. Elle débute aux mêmes heures que l'asthme cardiaque, mais plus

subitement, et atteint presque de suite son maximum d'intensité. Elle consiste dans une sensation extrêmement douloureuse, siégeant à la fois derrière le sternum et dans la région précordiale, et se propageant vers les épaules et le bras gauche et vers le dos entre les omoplates. Il semble que la poitrine soit comme broyée dans un étau et que le dos et les bras soient déchirés par des griffes qui labourent les chairs. La douleur s'accompagne d'un sentiment d'angoisse donnant au malade l'impression d'une mort imminente. Le visage est pâle, anxieux, couvert de sueur, et trop souvent une syncope fatale vient clore la série des accidents. La mort n'est cependant pas constante, et la guérison est toujours possible. Celle-ci peut durer longtemps ou n'être que temporaire, les accidents se reproduisant peu après avec une intensité croissante.

L'œdème pulmonaire n'est parfois qu'une manifestation terminale de l'angine de poitrine. La plupart des auteurs, Merklen notamment, ont insisté avec raison sur ce fait que ces deux accidents ne constituaient souvent que des modalités différentes de l'insuffisance aiguë du ventricule gauche. Mais l'œdème pulmonaire peut apparaître d'emblée, sans avoir été précédé d'un accès angineux. La crise s'annonce alors par une sensation de plénitude dans la poitrine, de constriction du thorax, puis survient une toux quinteuse, incessante, à petits coups, aboutissant au rejet de l'expectoration saumonée, spumeuse et sanguinolente, qui est comme la signature objective de l'accès d'œdème aigu du poumon. En même temps les poumons sont envahis par des râles fins qui progressent de bas en haut et finissent par les remplir complètement. La mort par asphyxie est la terminaison de la crise d'œdème, comme la mort par syncope est celle de l'accès angineux. Parfois elle est différée et ne survient que dans les deux jours suivants, par insuffisance cardiaque progressive, l'asystolie banale ayant succédé à l'insuffisance aiguë du cœur gauche.

L'avenir des malades qui viennent d'être atteints d'un accès d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire par distension cardiaque est plein d'incertitude et, très souvent, trompé par la sédation apparente des accidents, on se croit autorisé à émettre un avis favorable que les événements démentent à plus ou moins brève échéance.

La raison en est que le pronostic dépend d'éventualités nombreuses et insuffisamment étudiées jusqu'ici, qui consistent dans des modifications du pouls, de la pression artérielle, de l'état du cœur et des poumons.

Parmi les signes d'alarme, nous citerons les irrégularités du pouls : alternance, extrasystoles, bradycardie.

Le pouls alternant est particulièrement grave. Mackenzie a même dit qu'il était la cause de l'accès angineux, ce qui est inexact; car il n'en est qu'un des éléments, et il ne le précède jamais.

L'arythmie extrasystolique a également une signification fâcheuse — moindre cependant — à condition que l'arythmie n'existât pas avant la crise et qu'elle soit assez prononcée pour simuler l'arythmie complète.

La bradycardie post-angineuse a souvent ceci de particulier qu'elle consiste non dans un ralentissement véritable des pulsations, mais dans l'espacement à égale distance des deux bruits du cœur. Cette sorte d'arythmie doit, elle aussi, être considérée comme de mauvais augure. Nous avons vu la mort subite trois jours après un accès d'angor chez un sujet qui ne présentait plus que de la lenteur du pouls avec rythme pendulaire.

Les modifications de la pression artérielle donnent des indications non moins précieuses.

Parfois la pression s'élève avant l'accès pour revenir ensuite à son chiffre antérieur, ou bien elle s'abaisse. Si l'abaissement est modéré, le pronostic n'est pas trop défavorable. Chez un de nos malades, la pression tomba de 220 à 150 millimètres, et il se produisit une insuffisance mitrale fonctionnelle suivie d'une survie de plusieurs années. Mais, si la pression s'effondre, pour ainsi dire, il faut porter un pronostic des plus sévères. Chez un autre malade, atteint de lésion double de l'aorte, elle passa subitement après une crise violente d'angine de poitrine de 250 à 80 millimètres, en même temps que le pouls devenait irrégulier. Les jours suivants, les phénomènes douloureux disparurent progressivement, et l'état s'améliora au point que la guérison semblait probable. Malgré tout, comme la pression restait toujours aussi basse, nous continuâmes à porter un pronostic défavorable que les événements justifièrent, car le malade succomba huit jours après au cours d'une syncope.

Enfin il peut arriver que la crise d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire ait pour effet d'abaisser notablement la pression systolique, la pression diastolique restant relativement assez haute. Il en résulte que l'écart entre les deux pressions ou pression différentielle est moindre qu'à l'état normal. Cette éventualité doit être, elle aussi, considérée comme fâcheuse, quelle que soit l'interprétation qu'elle comporte. Dans deux cas, nous l'avons vue être suivie du retour offensif des accidents avec terminaison fatale. Dans ces deux cas, les chiffres de la pression, de 230 et 150 millimètres avant la crise, étaient tombés après à 150 et 120 millimètres.

Les autres éléments de pronostic résultent de l'état du cœur et des poumons.

D'ordinaire, après la crise angineuse ou œdémateuse, le cœur se dilate ; la pointe se rejette en dehors, et le diamètre transversal s'allonge. Mais d'habitude aussi ces phénomènes régressent assez rapidement, ce qui est de bon augure. Les deux tracés ci-après (fig. 126 et 127) ont été recueillis à quelques jours de distance chez un

sujet qui fut pris d'un accès aigu de distension cardiaque. On remarque, sur le premier, la dilatation extrême du cœur, notamment des cavités gauches ; sur le deuxième, la régression rapide de cette dilatation. Pour cette raison, nous conclûmes à la guérison des accidents, malgré leur gravité apparente, et, de fait, le malade vécut encore plusieurs années. Inversement, la persistance d'une augmentation anormale du volume du cœur doit faire réserver le pronostic.

L'accès d'œdème aigu du poumon est accompagné de la présence

Fig. 126. — Dilatation aiguë du cœur. — Radiographie prise deux jours après.

dans la poitrine de râles fins, d'autant plus abondants que l'accès est plus violent. Ces râles disparaissent les jours suivants ou sont remplacés par des râles sous-crépitants, dus à une congestion transitoire des poumons — d'ordinaire unilatérale — en même temps qu'il se produit une légère élévation thermique. Mais, si les crises se répètent, les râles œdémateux augmentent et finissent par encombrer la poitrine ; l'oppression devient permanente, et le sujet ne tarde pas à succomber en état de cyanose et d'asphyxie.

Enfin, la mort peut ne survenir qu'assez longtemps après la manifestation angineuse ou œdémateuse et alors que les accidents initiaux semblent guéris. Dans ce cas, la dilatation cardiaque persiste, comme en témoigne l'apparition d'un souffle systo-

lique d'insuffisance mitrale fonctionnelle; puis, les jours suivants, il se produit de la cyanose des lèvres et du visage et de la turgescence des jugulaires; le foie augmente de volume, les râles œdémateux se transforment en râles sous-crépitants, les bases des poumons se congestionnent, les extrémités inférieures s'œdématient et, parfois, au souffle mitral s'ajoute un souffle d'insuffisance tricuspidienne. On n'a pas de peine alors à reconnaître qu'à l'insuffisance ventriculaire gauche a succédé l'asystolie banale, laquelle finit par entraîner la mort sans que les troubles douloureux aient réapparu.

Fig. 127. — Même malade, dix jours après l'accident.

Des faits semblables ont été signalés par Lauder Brunton, Head, Huchard et Merklen.

Mais l'évolution des accidents n'est pas toujours aussi grave et, très souvent, les crises angineuses ou œdémateuses par dilatation aiguë du cœur gauche sont suivies de guérison. On sera en droit de l'espérer quand on constatera que le pouls reste régulier, que la pression artérielle n'est pas sensiblement modifiée et que les râles disparaissent progressivement de la poitrine.

La guérison peut être alors complète et durer un certain nombre de mois ou d'années, à moins de récidive des accidents initiaux : ou bien elle n'est que relative, la dilatation cardiaque ayant entraîné des troubles circulatoires, dont le plus important consiste, comme

nous l'avons dit, dans la production d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

Cette sorte d'insuffisance est assez fréquente. D'ordinaire, elle se constitue dès le lendemain même de l'accès et peut être le prélude de cette forme d'insuffisance cardiaque progressive et totale dont nous venons de parler.

Dans d'autres cas, elle comporte un pronostic plutôt favorable, et elle coïncide alors avec une sédation des phénomènes douloureux et un abaissement très marqué de la pression artérielle. En voici un exemple démonstratif. Un homme de cinquante-cinq ans souffrait depuis quelques années de crises récidivantes d'angine de poitrine nocturnes. Certaines avaient même été accompagnées d'œdème pulmonaire. Il n'y avait aucune lésion valvulaire. La pression artérielle mesurait 22 centimètres. Au cours d'un accès encore plus violent, avec expectoration spumeuse et sanguinolente, la pression systolique s'abaissa à 14 centimètres, la pression diastolique à 7. Le lendemain on constata la présence d'un souffle systolique de la pointe. A partir de ce moment, il n'y eut plus d'accès angineux, et il ne persista qu'une légère dyspnée d'effort. Ce malade vécut encore cinq ans après avoir repris ses occupations ; puis il succomba en état de cachexie cardiaque.

Il n'est pas rare alors que le pouls reprenne sa régularité, s'il l'avait perdue, et qu'on cesse de percevoir un rythme de galop préalablement entendu. L'insuffisance mitrale peut même disparaître et se reproduire définitivement à l'occasion d'un autre accès, de façon à en imposer pour une insuffisance mitrale par endocardite, d'origine inconnue.

C'est probablement ainsi qu'il faut interpréter un syndrome assez fréquent et mystérieux en apparence, consistant dans l'association d'une hypertension artérielle avec une insuffisance mitrale bien tolérée. D'ordinaire, on attribue la lésion valvulaire à une sclérose progressive des valves. Cela n'est pas impossible, mais il est plus logique d'admettre que cette insuffisance a été, elle aussi, fonctionnelle à son début et qu'elle a été provoquée par une distension du ventricule — lente dans le cas présent — ce qui explique l'absence des phénomènes angineux.

Ces données ont, indépendamment de leur importance pour la pratique médicale, un intérêt théorique de premier ordre. En effet, elles éclairent d'un jour nouveau une question qui domine toute la pathologie cardiaque, à savoir les moyens dont dispose le cœur pour résister aux obstacles opposés à son fonctionnement.

Le premier, c'est l'hypertrophie, qui lui permet d'augmenter son énergie proportionnellement aux efforts à surmonter. Mais cela n'a qu'un temps : l'hypertrophie a des limites et, un jour ou l'autre, sous l'influence d'un excès de travail imposé au cœur ou de la

moindre résistance de ses parois, la dilatation finit par apparaître.

Celle-ci est à la fois un danger et une sauvegarde : un danger, parce qu'au moment où elle se produit elle peut, surtout si elle est brusque, provoquer des accidents graves, sinon mortels ; une sauvegarde, parce qu'elle a parfois pour effet d'abaisser la pression, de créer des voies de dérivation en ouvrant les orifices auriculo-ventriculaires ou artériels, et de soulager ainsi le cœur. Alors commence une nouvelle période d'adaptation qui peut durer pendant des mois et des années, quand on croyait l'équilibre circulatoire irrémédiablement compromis. Tels sont les enseignements que nous apporte l'histoire de la dilatation aiguë de la cavité ventriculaire gauche.

INSUFFISANCE AURICULAIRE.

L'insuffisance des oreillettes, notamment de l'oreillette droite, se révèle, indépendamment des troubles fonctionnels que nous étudierons plus loin, par deux signes objectifs : une irrégularité particulière du pouls et des modifications très caractéristiques des tracés mécaniques et électriques.

L'irrégularité du pouls consiste dans une accélération modérée des pulsations, dans l'inégalité de leur amplitude et de l'intervalle qui les sépare, de sorte que des battements forts succèdent à des battements faibles ou inversement, à des distances variables. Cette irrégularité du pouls est d'ordinaire persistante, ce qui lui avait fait jadis donner le nom d'arythmie perpétuelle. Mais, comme elle peut parfois régresser, au moins dans les premiers temps, on a préféré l'appeler arythmie complète, terme qui exprime mieux son caractère fondamental.

Les modifications corrélatives des tracés ont été signalées tout d'abord par Mackenzie. La principale est l'absence sur le phlébogramme du soulèvement *a* présystolique dû à la contraction de l'oreillette. Il en résulte que les ondes initiales du tracé veineux et du cardiogramme sont synchrones et les tracés prennent la forme dite ventriculaire (Voy. fig. 33). La seconde anomalie, rarement visible sur les courbes mécaniques, constante sur les courbes électrocardiographiques, est figurée par la présence, sur toute l'étendue de la période diastolique, de trémulations innombrables propres à la fibrillation auriculaire. Il est admis aujourd'hui que ces modifications sont l'expression d'un trouble profond dans le fonctionnement de l'oreillette, et c'est pourquoi on peut considérer l'expression d'arythmie complète comme synonyme d'insuffisance auriculaire. Ce que nous en avons dit antérieurement nous dispense d'insister.

Existe-t-il un substratum anatomique de l'insuffisance auriculaire? Cette question n'est pas encore résolue.

Merklen et Rabé, Dehio et Radazewski avaient noté que l'on constate souvent des lésions scléreuses de l'oreillette chez des sujets qui avaient présenté de l'arythmie complète ; mais, ignorant le mécanisme de la contraction cardiaque, ils n'en avaient tiré aucune déduction. Plus récemment certains auteurs ont, dans les mêmes circonstances, retrouvé des altérations assez semblables quoique inconstantes : Koch a signalé la dissociation des fibres de l'oreillette par une infiltration embryonnaire ; Romis, Draper et Lenoble, des lésions du noyau de Keith et Flack. Dans d'autres faits, il n'y avait aucune lésion, ou bien il en existait sans que le pouls eût été irrégulier. Stiénon, dans un travail d'ensemble, vient de montrer que ce sujet demandait de nouvelles recherches. C'est donc, en attendant, à la clinique seule qu'il faut s'adresser pour savoir dans quelles conditions se manifeste l'insuffisance auriculaire, quelle est sa signification et quelles sont ses conséquences.

L'insuffisance auriculaire est exceptionnelle avant quinze ou dix-sept ans. Le fait, remarqué par tous les auteurs, qu'elle est presque exclusivement l'apanage de l'âge adulte peut être une présomption qu'elle est due non à un trouble fonctionnel, mais plutôt à une altération pathologique à évolution lente de la texture même des oreillettes.

Très souvent l'arythmie complète apparaît à la suite de fatigues, ou, chez la femme, à l'époque de la puberté ou de la ménopause.

Les maladies infectieuses ont une plus grande influence : la grippe, l'infection puerpérale, la fièvre typhoïde, la chorée et, plus fréquemment, le rhumatisme. Cette dernière affection a été notée par Lewis 22 fois sur 73 cas, 39 fois sur 65 par Léa, 16 fois sur 29 par Clarac, même en l'absence de lésions valvulaires. Peut-être alors le rhumatisme a-t-il agi en provoquant ces lésions myocardiques à évolution subaiguë dont la relation avec cette infection est aujourd'hui bien connue. Enfin la syphilis a été incriminée dans un certain nombre d'observations.

Parmi les intoxications, c'est l'intoxication alcoolique qui a été relevée le plus habituellement dans les antécédents du malade.

Mais, de toutes les conditions étiologiques, la plus importante est l'existence d'une cardiopathie valvulaire, surtout d'une cardiopathie mitrale. Sur 73 cas de Lewis, 30 fois c'était cette lésion qui était en cause, 17 fois sur 23 dans la statistique de Clarac. Par contre, les lésions aortiques ont été notées très rarement, 2 fois seulement par Lewis.

La symphyse péricardique a été également signalée, et la constatation chez l'enfant d'une arythmie complète doit toujours y faire penser.

Nous rappellerons encore que le premier signe de la défaillance du cœur chez les sujets atteints de polysclérose viscérale, d'hyper-

tension artérielle ou de mal de Bright, consiste très souvent dans l'apparition de cette même arythmie.

Parfois l'insuffisance auriculaire s'installe d'emblée, sans prodrome, chez des adultes indemnes de toute cardiopathie. Lewis en a rapporté des exemples, et nous en avons observé d'autres. Ou bien elle est précédée de troubles qui, en raison de leur médiocre importance, demandent à être cherchés. Ils consistent surtout dans des manifestations extrasystoliques, d'abord espacées, puis plus rapprochées et massées sous la forme de crises de tachycardie paroxystique. A la longue, les périodes intercalaires se raccourcissent et, après plusieurs années, l'arythmie complète est définitivement constituée. Mais, d'ordinaire, cette phase prodromique passe inaperçue ; c'est par hasard qu'on découvre l'arythmie sans savoir à quel moment ni de quelle façon elle a débuté et, en l'absence de tout autre accident, on est naturellement porté, comme le faisaient nos prédécesseurs, à rattacher cette sorte de « folie cardiaque » à un trouble d'origine nerveuse. Comment, d'ailleurs, aurait-on pu lui attribuer une signification quelconque, puisqu'on la savait parfois compatible avec une existence longue et en apparence normale? On en connaît aujourd'hui la raison.

L'arythmie complète n'est, en effet, que l'expression d'un défaut de fonctionnement de l'oreillette. Or celui-ci peut coexister avec une activité ventriculaire normale, et, tant qu'il en est ainsi, l'équilibre circulatoire n'est pas troublé. Busquet en a donné la preuve expérimentale, et il a montré que, quand on provoque chez le chien la fibrillation auriculaire, cause de l'arythmie complète, il ne se produit pas de changement manométrique durable. Aussi a-t-il dit: « Les sujets qui sont atteints du même phénomène ne constituent pas à proprement parler des malades. Leur capacité de travail n'est pas diminuée, et aucun signe subjectif ne révèle les troubles dont les oreillettes sont le siège. » C'est ce qui explique que l'arythmie complète puisse persister longtemps sans complication : dix ans chez un malade de Mackenzie, vingt ans chez un des nôtres. Heitz a constaté chez un médecin une arythmie complète qui existait déjà en 1885, comme en font foi des tracés pris à cette époque par Potain.

Faut-il en conclure que l'insuffisance auriculaire doive, en l'absence d'autre accident, être tenue pour indifférente? Assurément non, et l'observation apprend que les sujets qui en sont atteints, frappés au cœur, mourront un jour par le cœur, à moins d'affection intercurrente. Le malade dont nous avons rapporté l'histoire et qui, depuis vingt ans, présente de l'arythmie complète, est actuellement en état de dilatation cardiaque; son foie a augmenté de volume et, récemment, l'orifice mitral est devenu insuffisant. Le malade dont parle Heitz a succombé asystolique, après avoir été pendant trente-

cinq ans porteur de cette arythmie qui ne l'avait pas incommodé jusque-là.

A côté de ces cas assez exceptionnels, il en est d'autres plus fréquents où l'insuffisance auriculaire coïncide avec une cardiopathie : lésion valvulaire ou myocardite.

Assez souvent, elle provoque, au moment où elle s'installe, des accidents, — dyspnée d'effort, stase veineuse, œdème périphérique, discret, — qui persistent pendant plus ou moins longtemps et qui régressent ensuite en laissant le malade dans un état d'équilibre circulatoire instable.

Ou bien l'arythmie complète est le premier signe d'une défaillance cardiaque qui progressera rapidement jusqu'à la mort. Nous en avons observé de nombreux exemples. L'un d'eux concernait un homme porteur d'une insuffisance mitrale non compliquée. A l'occasion d'une grippe, le pouls devint irrégulier ; l'arythmie complète s'installa et bientôt après survinrent des troubles graves qui aboutirent en quelques mois à la mort. Lewis a publié des cas identiques. Cette éventualité est encore plus à redouter chez les sujets atteints de lésion aortique chez lesquels la régularité du pouls persiste d'ordinaire pendant fort longtemps. Aussi l'apparition d'arythmie complète indique-t-elle alors un trouble profond d'adaptation et l'imminence d'accidents graves.

Il en est de même au cas de myocardite subaiguë, notamment de myocardite alcoolique, qui, comme on le sait, se révèle à son début par deux symptômes capitaux : la dyspnée d'effort et l'arythmie complète. Parfois les autres signes qui l'accompagnent d'ordinaire, la dyspnée d'effort, la congestion hépatique, l'œdème périphérique, peuvent s'atténuer ou disparaître complètement sous l'influence d'un traitement approprié; mais, plus souvent, ils s'aggravent et, à la période terminale, la dilatation cardiaque devient excessive et se complique d'insuffisance fonctionnelle mitrale, puis tricuspidienne.

Un fait important à signaler est que l'apparition de l'arythmie complète peut avoir pour effet de masquer certains signes d'auscultation que l'on s'attendrait à trouver, notamment au cas d'affection mitrale ou de mal de Bright. Le premier consiste dans la disparition d'un roulement présystolique préalablement entendu. Cette remarque, due à Mackenzie, a été contestée, et l'on a prétendu qu'il était encore possible de percevoir pendant les pauses relatives du cœur un bruit anormal de roulement au cours de la diastole. Cela est exact. On sait, en effet, que le roulement diastolique est dû au passage de l'ondée sanguine à travers l'orifice rétréci, au moment où le ventricule se remplit. Or, le trouble du fonctionnement de l'oreillette révélé par l'arythmie complète ne s'oppose pas à la persistance de ce bruit ; mais celui qui fait défaut, — et Mackenzie

a avec raison insisté sur ce point — c'est le roulement présystolique, lequel ne peut se produire que si l'oreillette a conservé toute son énergie.

Il en est de même de la disparition du bruit de galop, signalée par Clarac. Ici encore, ce n'est pas le galop franchement diastolique qui cesse de se faire entendre, mais le galop présystolique, et pour les mêmes raisons. Ces particularités sont intéressantes à connaître pour éviter de se méprendre sur l'interprétation de modifications qu'on pourrait croire d'ordre pathologique, alors qu'elles sont dues seulement au rythme insolite du cœur.

Une autre éventualité qui menace tous ces sujets, même aux périodes en apparence les moins troublées, c'est celle de la mort subite. Elle est peu fréquente, il est vrai, mais on a rapporté plusieurs exemples. Hering en a observé deux. Heitz et Clarac en ont signalé d'autres dans lesquels la mort ne fut imputable à aucune autre cause qu'à l'arythmie elle-même. Il est à présumer qu'elle résulta alors de la propagation au ventricule de la fibrillation des oreillettes. Busquet a montré, en effet, que, sur des animaux mis expérimentalement en état de fibrillation auriculaire, la mort subite est due à un arrêt en diastole des ventricules ; mais elle n'a lieu que si le cœur a été fatigué par des manœuvres diverses, ce qui concorde avec l'observation clinique. Dans la plupart des cas, en effet, la mort se produisit à la suite de surmenages physiques ou au cours d'une affection intercurrente. Un de nos malades dont la santé paraissait parfaite succomba brusquement pendant une traversée très dure et après deux nuits sans sommeil.

INSUFFISANCE DES CAVITÉS DROITES.

En raison de la lenteur habituelle de son évolution et de la multiplicité de ses symptômes, cette variété d'insuffisance est celle qui a été connue le mieux des anciens auteurs. Son histoire, ébauchée par Corvisart, a été complétée par les auteurs du siècle dernier, notamment par Beau, Friedreich et Potain.

L'insuffisance du cœur droit s'observe de préférence à la suite des cardiopathies aiguës ou chroniques. Relativement précoce au cas de symphyse cardiaque, de myocardite infectieuse ou toxique, la myocardite éthylique par exemple, elle est souvent différée chez les sujets atteints de cardiopathies mitrales, et très tardive dans les lésions valvulaires aortiques.

Elle survient également à la suite de certaines maladies de l'appareil pulmonaire, comme la sclérose du poumon ou des plèvres et la phtisie fibreuse.

Enfin on a prétendu qu'elle pouvait être consécutive à des troubles

de l'appareil gastro-hépatique ou de l'utérus. Mais, ainsi que nous l'avons dit, cela est plus que douteux.

L'insuffisance du cœur droit, contrairement à celle du cœur gauche, se manifeste assez rarement par des accidents subits, plus souvent elle est lente et insidieuse. Néanmoins on peut en distinguer trois formes : la forme aiguë, la forme subaiguë et la forme progressive.

La FORME AIGUE se voit surtout au cas de lésion mitrale, surtout de rétrécissement. Parfois elle reconnaît pour cause un surmenage intempestif. Une de nos malades présentait depuis longtemps une insuffisance mitrale qui n'avait donné lieu à aucun accident notable. Un jour, s'étant trouvée obligée de porter des paquets trop pesants, elle fut prise d'une oppression extrême, bientôt suivie de cyanose avec distension des jugulaires et augmentation énorme du volume du foie. A la percussion, les cavités cardiaques étaient considérablement élargies. Ces accidents ne régressèrent que lentement après un traitement énergique.

Mais c'est principalement au cours de la grossesse ou après l'accouchement que se déclare l'insuffisance aiguë du cœur droit. Elle affecte de préférence les femmes atteintes de rétrécissement mitral, et les accidents qu'elle détermine sont connus sous le nom d'accidents gravido-cardiaques. Ils débutent vers le quatrième mois, par de la gêne respiratoire, d'abord paroxystique, avec présence dans la poitrine de râles disséminés, mais plus nombreux à la base des poumons. Les choses persistent ainsi pendant quelques jours ou quelques semaines, puis la dyspnée augmente, devient continue et revêt l'allure d'un véritable catarrhe suffocant. Les muqueuses et les extrémités digitales prennent une teinte cyanique, les veines jugulaires se distendent, les battements du cœur se précipitent, ce qui a souvent pour effet de modifier les bruits anormaux entendus jusque-là. Néanmoins il est presque toujours possible de constater l'existence d'un souffle systolique ou d'un roulement diastolique de la pointe, indices de la lésion orificielle ; souvent à ce souffle s'en ajoute un autre, siégeant dans la région xiphoïdienne et dû à une insuffisance tricuspidienne. Le cœur est notablement dilaté dans le sens transversal. Sa pointe est abaissée et rejetée en dehors. A la percussion, on note un débord de la matité cardiaque à droite du sternum.

Le thorax est dilaté et globuleux, par suite d'une sorte d'emphysème aigu du poumon ; les râles de plus en plus abondants sont, suivant les régions, crépitants ou sous crépitants, et liés à la coexistence d'un processus œdémateux et de foyers congestifs. Au niveau de ces derniers, la sonorité tympanique fait place à de la submatité.

L'expectoration présente des modifications caractéristiques. Au début, elle est simplement congestive ou muco-purulente, mais déjà,

à ce moment, l'examen microscopique permet d'y trouver un certain nombre de globules blancs contenant à leur intérieur des pigments hémoglobiniques. Dans les jours suivants, les phénomènes hémorragipares se confirment et s'exagèrent, les crachats prennent une coloration rosée, puis rouge, et enfin franchement hémoptoïque. Les hémoptysies, d'abord discrètes, deviennent bientôt très abondantes et se reproduisent incessamment. On n'a pas de peine alors à reconnaître leur relation avec des foyers d'infarctus pulmonaire siégeant de l'un ou l'autre côté de la poitrine, ou dans les deux à la fois, et occupant une étendue plus ou moins grande. Très souvent la mort survient, au cours de ces hémorragies, du fait de l'asphyxie qui peut tuer l'enfant en même temps que la mère.

Parfois l'évolution de ces accidents est si rapide que la terminaison fatale se produit sans qu'aucun autre signe se soit manifesté, si ce n'est un peu d'œdème des jambes, de la congestion douloureuse du foie et de la diminution des urines. Ces signes sont naturellement plus accusés quand l'évolution de l'insuffisance est moins précipitée.

L'interruption spontanée ou provoquée de la grossesse met quelquefois, mais non toujours, un terme aux accidents. Par contre, ils peuvent débuter seulement après la délivrance, et ils s'expliquent alors par le surmenage que le travail de l'accouchement a imposé au cœur en état de méiopragie. Le tableau clinique qu'ils réalisent est connu sous le nom de « cœur forcé ».

La forme subaigue s'observe dans trois circonstances principales : à la suite de cardiopathies mitrales, d'altérations chroniques des poumons ou des plèvres ou de l'insuffisance aiguë du ventricule gauche.

Dans le premier cas, elle n'a de particulier que son étiologie et la rapidité de son évolution. Elle survient fréquemment après des fatigues excessives, des marches prolongées comme nous l'avons vu au cours de la guerre, ou après des écarts de régime, notamment une alimentation trop riche en chlorure de sodium. Ici encore la grossesse peut avoir une influence néfaste. Une femme atteinte de rétrécissement mitral avait accouché normalement. Quelques semaines après, sa respiration commença à être gênée, puis survint de la stase périphérique et viscérale, de l'œdème des jambes et une arythmie complète, indice d'un fonctionnement défectueux de l'oreillette, s'installa subitement. L'insuffisance du cœur droit, révélée par ces symptômes, brûla les étapes et aboutit en quelques mois à la mort.

Les altérations chroniques du poumon et de la plèvre réalisent un tableau clinique un peu différent, bien décrit par Lutembacher. C'est à la période tout à fait terminale des scléroses pleuro-pulmonaires, tuberculeuses le plus souvent, que les accidents apparaissent : œdème des membres inférieurs, cyanose de la face et des

extrémités, congestion du foie, dyspnée excessive. D'ordinaire, on attribue la dyspnée et la cyanose à l'intensité des altérations sclérosemphysémateuses ou bronchitiques, la congestion hépatique à la dégénérescence graisseuse, l'œdème à la la cachexie. Cette interprétation semble d'autant plus justifiée qu'il n'y a aucun trouble circulatoire apparent, que le pouls est régulier ou présente seulement quelques irrégularités extrasystoliques. Mais, si l'on ausculte le cœur, on constate, non sans surprise, dans la région xiphoïdienne, un souffle systolique manifestement lié à une insuffisance tricuspidienne et précédé parfois, quelques jours auparavant, par un rythme, de galop rétro-sternal. A l'écran radioscopique le ventricule droit est dilaté et l'arc pulmonaire agrandi. Ces données permettent de rétablir l'enchaînement des phénomènes et de les attribuer non aux causes incriminées ci-dessus, mais à une insuffisance ventriculaire droite. La régularité du pouls s'explique par ce fait que le ventricule est seul insuffisant, alors qu'il serait en arythmie complète si l'oreillette l'était également. Cette étape cardiaque, ou mieux, comme dit Lutembacher, ce « syndrome tricuspidien terminal » des affections pleuro-pulmonaires est dû à l'élévation progressive de la pression dans la petite circulation et précède la mort de quelques jours.

L'insuffisance subaiguë du cœur droit, consécutive à la distension aiguë du ventricule gauche, se voit chez les sujets atteints d'hypertension artérielle ou de lésions de l'aorte ; elle évolue également en quelques semaines vers la mort ; elle résulte de l'extension de la dilatation cardiaque aux cavités droites. Nous en avons exposé le mécanisme et le tableau clinique dans un chapitre précédent (Voy. p. 644).

La forme progressive est la plus habituelle et la mieux connue. Elle s'annonce à assez longue échéance par un certain nombre de symptômes subjectifs et de signes objectifs.

Parmi les symptômes subjectifs, le plus important est la dyspnée d'effort. Elle a pour caractère de n'apparaître que dans des circonstances particulières, notamment dans la marche, surtout en terrain montant, certains sujets pouvant fournir des courses prolongées sans grande fatigue en terrain plat, alors que la moindre déclivité du sol provoque de l'anhélation. Cette dyspnée n'est douloureuse que par la sensation pénible de suffocation qu'elle produit ; elle se calme par le repos, et le malade n'est pas troublé dans son sommeil, pourvu qu'il prenne soin d'avoir la tête légèrement élevée au-dessus du plan du lit et d'éviter le décubitus sur le côté gauche.

A ce moment, la gêne circulatoire n'est encore que très modérée. Elle a cependant déjà pour effet de favoriser les congestions bronchiques et de les rendre plus tenaces. A la suite d'une infection catarrhale en apparence banale, la toux persiste d'une façon insolite pendant quelques jours et même pendant quelques semaines. La tendance à la stase viscérale se révèle aussi par de la lenteur dans

les digestions, par une sensation de plénitude gastrique, par de la somnolence après les repas et par une sorte de torpeur cérébrale.

A cela s'ajoutent des palpitations survenant soit au repos, ce qui est rare, soit plutôt dans la marche, en même temps que la dyspnée, et s'arrêtant comme elle après la suspension de l'effort.

A cette période, les signes objectifs sont d'ordinaire peu marqués. Ils consistent dans une coloration légèrement cyanique des lèvres et des pommettes, dans une distension des veines jugulaires, qui sont apparentes sous la peau, sans être véritablement turgescentes. Les malléoles sont le siège d'un œdème discret qui se manifeste à la fin de la journée, pour disparaître le lendemain au moment du réveil.

Le pouls peut rester tout à fait régulier ou ne présenter de loin en loin que quelques irrégularités extrasystoliques. Cependant, si l'oreillette est déjà insuffisante, il existe de l'arythmie complète de date ancienne ou récente. Quant à la pression artérielle, elle ne donne aucune indication particulière.

L'examen du cœur ne révèle rien de spécial, à moins de lésions organiques concomitantes. Parfois, cependant, il montre que l'organe commence à se dilater, que sa pointe est abaissée et rejetée vers la ligne axillaire.

L'exploration radioscopique fournit des renseignements plus importants et permet de constater l'agrandissement des cavités droites et l'allongement de l'axe longitudinal du cœur.

Les choses subsistent ainsi pendant des semaines ou des mois sans s'aggraver notablement, surtout si le malade est soumis à une hygiène et à un traitement appropriés ; puis, à la longue, sous l'influence d'écarts de régime, de fatigues, les troubles s'accentuent et l'insuffisance cardiaque entre dans sa période d'état.

L'anhélation ne se manifeste plus seulement dans la marche ou dans les efforts ; les moindres mouvements suffisent à la provoquer. Elle se calme moins vite sous l'influence du repos. La nuit, le malade est obligé de prendre la position demi-relevée, la tête reposant sur deux ou trois oreillers ; l'encombrement catarrhal des bronches devient presque permanent et, dans l'expectoration, toujours plus abondante au réveil, on note la présence de cellules chargées de pigments hémoglobiniques. L'auscultation de la poitrine révèle l'existence de râles muqueux ou de râles fins aux deux bases.

L'œdème gagne le mollet et les cuisses ; la cyanose des lèvres, des pommettes et des extrémités digitales est plus marquée ; les jugulaires font fortement saillie sous la peau. Le foie est congestionné et dépasse le rebord des fausses côtes de deux ou trois travers de doigt ; il est douloureux à la palpation, et le malade a une sensation constante de gêne épigastrique, de tension abdominale qui le force souvent à desserrer ses vêtements. Si l'on appuie

avec énergie sur la région hépatique, on provoque un gonflement des veines jugulaires qui s'affaissent quand on cesse de comprimer le foie. Ce phénomène constitue ce que l'on appelle le *reflux hépato-jugulaire*.

La quantité des urines est diminuée ; leur densité est plus élevée ; elles sont riches en urates, en phosphates, pauvres en chlorures. Elles contiennent une quantité d'albumine qui varie de quelques centigrammes à un gramme et même plus. Enfin le poids du malade s'accroît parallèlement à la diminution des urines et à l'augmentation de l'infiltration œdémateuse. La méthode de la pesée quotidienne est celle qui renseigne le mieux sur les progrès de l'infiltration interstitielle et sous-cutanée.

A cette période, un traitement approprié peut encore faire disparaître les accidents, pour un temps plus ou moins long. Mais ils se reproduisent ultérieurement sous l'influence des mêmes causes, affectant à chaque crise nouvelle une gravité plus grande, pour aboutir enfin à l'insuffisance cardiaque confirmée.

Celle-ci se caractérise par la multiplicité des troubles dus à la stase généralisée du sang dans le système veineux et à l'intervention de dégénérescences organiques secondaires.

A l'examen, ce qui attire tout d'abord l'attention, c'est l'infiltration des tissus qui envahit la plus grande partie du corps, l'abdomen et même les membres supérieurs, soit des deux côtés, soit d'un seul, celui sur lequel le malade repose habituellement. Cet œdème généralisé est d'abord mou, et le doigt s'y enfonce facilement. Plus tard, il devient de plus en plus résistant, surtout au niveau des membres inférieurs, où il acquiert une telle dureté que la pression du doigt n'arrive pas à le déprimer. Il peut même être accompagné d'un véritable épaississement de la peau qui donne aux membres un aspect éléphantiasique.

A cet œdème s'ajoute une cyanose plus ou moins accentuée suivant les régions : les lèvres, les oreilles et les extrémités digitales sont violacées et presque noirâtres, et il existe, au niveau des genoux, des coudes et des points de flexion, des petits placards livides qui ne s'effacent que lentement sous la pression du doigt.

Le malade repose sur son lit dans la position demi-assise, toute tentative pour s'allonger déterminant une aggravation de la dyspnée. Celle-ci, peu marquée dans l'immobilité complète, s'exagère au moindre mouvement. La respiration est rapide, mais elle reste néanmoins régulière et ne prend le type de respiration de Cheyne-Stokes que si le rein est lésé ou profondément trouble dans son fonctionnement par la stase veineuse.

Le thorax est généralement sonore à la percussion, par suite de l'emphysème généralisé des poumons ; mais souvent, en certains points et surtout aux bases, la sonorité est remplacée par de la

submatité ou même par de la matité complète, témoignant de l'intervention d'un processus congestif. La poitrine est remplie de râles, muqueux à la partie supérieure, sous-crépitants ou même crépitants au-dessous. La respiration, affaiblie dans toute l'étendue du thorax, prend un timbre soufflant, bronchophonique au niveau des foyers congestifs; s'il existe en même temps un épanchement liquide dans les culs-de-sac pleuraux, le souffle respiratoire est plus doux et s'accompagne d'égophonie et de pectoriloquie aphone. Enfin, s'il se produit des foyers d'apoplexie pulmonaire, l'expectoration devient hémoptoïque ou franchement sanglante.

Le foie augmente de plus en plus. Il dépasse le rebord des fausses côtes, non plus seulement d'un ou deux travers de doigt, mais d'un travers de main. Son abaissement peut être dû aussi, pour une part, à une sorte de ptose, entraîné qu'il est par son poids au-dessous du diaphragme. A la palpation, il est régulier, son rebord est mousse. L'hypertrophie affecte principalement le lobe gauche; mais elle est souvent masquée par la présence de liquide dans le péritoine. Cependant, même dans ce cas, il est presque toujours possible, en déprimant fortement la paroi, de retrouver dans la profondeur de l'abdomen la résistance particulière offerte par la surface du foie. Celui-ci vient alors frapper la main qui va au devant de lui, ce qui donne lieu à une sensation particulière comparée à celle d'un glaçon flottant sur l'eau.

Quand le foie est accessible, on constate qu'il est le siège de battements synchrones au pouls, constituant le phénomène du pouls hépatique. Celui-ci n'est d'ailleurs perceptible qu'à une phase peu avancée de l'insuffisance cardiaque, car, plus tard, le foie se sclérose devient dur, résistant, et les mouvements d'expansion disparaissent.

Ces phénomènes coïncident avec des troubles de l'estomac et de l'intestin. Les digestions sont lentes, pénibles et accompagnées de renvois, de nausées, parfois même de vomissements survenant à la suite de l'ingestion des aliments; le lait lui-même peut n'être que difficilement supporté.

Enfin la gêne de la circulation du foie favorise l'apparition de manifestations ictériques. D'ordinaire, il s'agit de subictère des conjonctives ou des téguments, plus rarement d'un ictère grave pléiochromique, avec hémorragies, épistaxis ou purpura, etc...

La percussion et la radioscopie dénotent une augmentation encore plus marquée du volume du cœur aux dépens des cavités droites, avec accroissement du diamètre transversal.

L'auscultation du cœur ne donne aucune indication spéciale quand l'insuffisance des cavités droites est consécutive à une symphyse du péricarde ou à des lésions chroniques du poumon; ou bien elle révèle la présence de souffles organiques ou fonctionnels, surtout mitral et tricuspidien. Ces souffles sont parfois difficiles à percevoir

à cause de l'accélération excessive et de la faiblesse des battements du cœur.

Le pouls est petit, régulier, assez rapide ou plus habituellement irrégulier. L'arythmie est due alors soit à des extrasystoles plus ou moins répétées, soit à une arythmie complète qui témoigne d'une insuffisance auriculaire concomitante. La pression artérielle est basse, mais l'écart entre les deux pressions extrêmes peut rester absolument normal.

Le rythme des battements des veines jugulaires est profondément modifié. Nos prédécesseurs l'avaient déjà remarqué et ils attachaient une grande importance à ce qu'ils appelaient le pouls veineux vrai, produit par la réplétion systolique des veines jugulaires préalablement vidées par la pression du doigt. Ils attribuaient ce phénomène à une insuffisance tricuspidienne, corollaire nécessaire, suivant eux, de l'asystolie. Or, on sait aujourd'hui, et Potain l'avait déjà dit, que la réplétion systolique des veines jugulaires est simplement l'indice d'une stase du sang dans l'oreillette, que l'orifice tricuspidien soit insuffisant ou non.

La seule façon d'être renseigné sur la nature des soulèvements des jugulaires est d'examiner comparativement les tracés de ces veines, de la pointe du cœur et du pouls radial. On y remarque deux anomalies essentielles consistant, l'une dans la suppression de l'onde *a*, provoquée normalement par la contraction de l'oreillette, l'autre dans la fusion des ondes *c* et *v* en une onde unique, par suite de la disparition de la dépression intermédiaire. La première anomalie fait prendre aux tracés la forme dite ventriculaire, parce que les soulèvements radiaux et jugulaires sont synchrones et semblent tous commandés par un acte ventriculaire. L'autre anomalie constitue ce que l'on a appelé la forme en dos d'âne. Elles témoignent toutes deux d'une gêne profonde dans le fonctionnement de l'oreillette presque constante au cas d'insuffisance du cœur droit (Voy. *Pouls veineux*, p. 103).

A cette période, l'insuffisance des cavités droites progresse rapidement, et la mort vient d'ordinaire mettre fin à cette longue agonie. Elle peut être due à l'asphyxie par encombrement progressif des bronches, à une complication pulmonaire — broncho-pneumonie, pneumonie ou apoplexie — à une insuffisance rénale, à une infection hépatique surajoutée avec ictère grave; enfin, et beaucoup plus souvent qu'on ne croit, à une endocardite infectieuse subaiguë, source de thromboses pariétales que l'on retrouvera sur le cadavre. Le tableau réalisé par ces divers accidents constitue ce que l'on a appelé la cachexie cardiaque.

Il semble que, dans ces circonstances et devant l'imminence de la mort, le rôle du médecin doive se borner à la rendre plus douce. Or il ne faut pas se lasser de répéter que, même dans cette extrémité,

tout espoir n'est pas perdu. L'observation montre en effet que l'insuffisance cardiaque la plus irréductible en apparence n'en est pas moins capable de régresser. Qui n'a vu revenir presque miraculeusement à la vie, grâce à une médication bien comprise et à la suite d'une diurèse libératrice, des malades infiltrés de toutes parts dont la mort paraissait être une question de jours? Mieux encore! Il arrive parfois que ces mêmes malades guérissent après l'ouverture spontanée des tissus œdématiés et de l'élimination d'une quantité considérable de liquide, au moment où le médecin, se croyant impuissant, avait renoncé à toute thérapeutique. A quoi bon, dira-t-on, si la survie ne doit être que de quelques jours ? Erreur encore, car la survie peut durer des mois et même des années. Nous n'en citerons qu'un exemple. Une femme âgée de quarante-six ans que nous examinâmes en 1906 était atteinte de cardiopathie mitrale avec insuffisance cardiaque. Or, en 1873, elle avait présenté les mêmes accidents, œdème généralisé, hypertrophie du foie et congestion pulmonaire, comme en témoignait une consultation signée de Bouillaud, de Potain et de Peter. On l'avait considérée comme perdue, mais elle n'en guérit pas moins et put reprendre une existence normale, se marier et mener à bien une grossesse.

A côté de ces faits où les troubles intéressent directement tous les appareils de l'économie, il en est d'autres où ils sont plus spécialement localisés sur tel ou tel organe : le poumon, le foie ou le rein. Il en résulte des formes spéciales dites pulmonaire, hépatique, rénale, de l'insuffisance cardiaque.

La *forme pulmonaire* présente deux aspects différents suivant qu'elle revêt une allure rapide ou chronique et progressive. La première éventualité est réalisée quand les cavités droites deviennent subitement incapables de résister à l'augmentation de pression dans la petite circulation. Les accidents dits gravido-cardiaques en représentent le tableau plus complet. On peut l'observer aussi chez les sujets porteurs de lésions mitrales banales ou de sclérose étendue de la plèvre et du poumon. Elle est caractérisée par une cyanose intense, de la bronchite diffuse avec foyers congestifs disséminés ou massifs, comme dans le catarrhe suffocant. D'ordinaire, enfin, elle est accompagnée de manifestations hémorragiques, de crachats hémoptoïques ou d'hémoptysies véritables qui précèdent la mort de quelques jours.

Plus souvent cependant, surtout au cas de cardiopathie mitrale ou de myocardite scléreuse, les accidents procèdent plus lentement, et ils se répètent à plusieurs semaines ou plusieurs mois de distance, en augmentant d'intensité. Au début, ils consistent dans des poussées de bronchite compliquée de congestion pulmonaire passive ; plus tard, dans des infarctus avec expectoration sanglante. Parfois même, les premiers symptômes de la défaillance cardiaque sont

constitués uniquement par la présence de sang dans les crachats; puis, autour des foyers apoplectiques, il se produit des réactions inflammatoires pulmonaires ou pleurales avec épanchements fibrineux ou hémorragiques.

Enfin les accidents peuvent consister presque exclusivement, au moins pendant un certain temps, dans des pleurésies récidivantes siégeant de l'un ou l'autre côté de la poitrine, mais surtout à droite. On est amené alors à pratiquer des ponctions répétées. Un de nos malades dut être ponctionné trente fois.

La *forme hépatique* est caractérisée par la localisation exclusive ou plutôt par la prédominance des accidents sur le foie. Elle affecte de préférence les sujets atteints de lésion mitrale, de symphyse péricardique ou de myocardite, notamment de myocardite éthylique. Tout d'abord, elle se manifeste par de la congestion douloureuse du foie, qui est le siège de mouvements d'expansion synchrones avec la systole cardiaque, par des troubles dyspeptiques rebelles, de l'anorexie, des vomissements et de la diminution des urines, qui sont pauvres à la fois en chlorures et en urée. A chaque nouvelle attaque de défaillance cardiaque, ces troubles se reproduisent et s'aggravent; le foie hypertrophié se sclérose, sa consistance devient plus dure, et il cesse de battre sous la main qui l'explore; le réseau des veines sous-cutanées se développe par suite de la gêne progressive de la circulation porte, et l'abdomen se remplit de liquide. Comme la pleurésie des cardiaques, l'ascite nécessite de nombreuses ponctions, justifiées, moins par l'abondance de l'épanchement, d'ordinaire peu considérable, que par l'obstacle qu'il oppose aux mouvements du diaphragme et au jeu de la respiration.

En présence d'un pareil tableau, on peut être exposé à méconnaître la cause des accidents et à les attribuer à une cirrhose primitive du foie de nature indéterminée. Cette erreur, assez fréquemment commise, peut être évitée si l'on tient compte des renseignements fournis par les malades qui apprendront que les accidents ont débuté, non par des troubles dyspeptiques, mais par de la gêne respiratoire, par de la dyspnée d'effort, en un mot par des troubles liés au fonctionnement défectueux des cavités droites. D'ailleurs, l'examen montrera que le cœur est augmenté de volume, que sa pointe est rejetée en dehors, que son diamètre transversal est exagéré et qu'il est le siège d'un souffle d'insuffisance mitrale ou tricuspidienne. On conclura dès lors que les troubles hépatiques, pour accentués qu'ils paraissent, n'en sont pas moins la conséquence d'une insuffisance cardiaque progressive. Parfois, cependant, c'est seulement à l'autopsie que l'on reconnaît la nature véritable de la cirrhose et sa relation avec la lésion cardiaque.

La *forme rénale* est surtout l'apanage des sujets atteints d'hyper-

tension artérielle, accompagnée ou non de lésions aortique et rénale. Ce qui la distingue essentiellement, c'est la présence de troubles urinaires, la persistance de l'albuminurie et de l'oligurie, en dépit des médications les plus actives, et aussi l'existence, souvent précoce, d'une dyspnée à type de respiration de Cheyne-Stokes.

HYPERTROPHIE ET DILATATION CARDIAQUES

L'hypertrophie est due à l'accroissement des parois du cœur, la dilatation à l'élargissement de ses cavités. Elles sont d'ordinaire associées, mais en proportion variable, et la dilatation précède toujours l'hypertrophie.

HISTORIQUE ET MÉCANISME. — L'augmentation du volume du cœur a été signalée au début du XVIIe siècle par de Baillou et Lancisi, qui lui donnèrent le nom d'anévrysme, empruntant ainsi aux chirurgiens le terme qu'ils employaient pour désigner la dilatation pathologique des artères. Pour Morgagni et Sénac, l'anévrysme cardiaque consistait surtout dans l'épaississement des parties charnues et coïncidait fréquemment avec certains troubles nerveux, notamment avec l'apoplexie.

En 1806, Corvisart distingua l'hypertrophie et la dilatation. « Dans le premier cas, disait-il, le cœur est dilaté, ses parois épaissies, la force de son action augmentée : c'est l'anévrysme actif ; dans le second, anévrysme passif, il y a également dilatation, mais avec amincissement des parois et diminution de force de l'énergie de l'organe. »

En 1811, Bertin substitua au mot d'anévrysme celui d'hypertrophie. Il en décrivit trois variétés : l'hypertrophie simple, caractérisée par l'accroissement des parois sans agrandissement des cavités ; l'hypertrophie excentrique, — anévrysme actif de Corvisart, — où les cavités et leurs parois sont simultanément augmentées, et l'hypertrophie concentrique, — anévrysme passif, — où les cavités sont rétrécies et les parois épaissies.

Ces diverses altérations étaient généralement considérées comme primitives, les autres lésions, celles des valvules notamment, s'il en existait, étant secondaires et accessoires.

Bouillaud eut le mérite de montrer que cette interprétation était erronée et que l'hypertrophie cardiaque, associée aux lésions valvulaires, n'est que la conséquence des troubles mécaniques qu'elles déterminent.

Cette conception fut universellement admise, puis on en exagéra la portée et, pendant longtemps, on crut qu'il ne pouvait pas y avoir d'hypertrophie cardiaque sans lésion des valvules.

Cependant, déjà au milieu du siècle dernier, Bright et Reyer

avaient signalé une autre variété d'hypertrophie cardiaque, liée à la néphrite interstitielle. Traube l'attribua à une gêne de la circulation périphérique, que d'ailleurs il ne sut pas préciser. Puis on indiqua d'autres circonstances où le cœur peut être également augmenté de volume, par exemple au cas de déformations rachidiennes, d'adhérences pleuro-pulmonaires, de goitre volumineux, etc... Mais ces nouvelles constatations ne détruisaient pas complètement la conception de Bouillaud et, pour ne pas être due à une lésion valvulaire, l'hypertrophie cardiaque n'en restait pas moins symptomatique d'un trouble de la circulation.

Ultérieurement, quelques auteurs, réédifiant la théorie de l'hypertrophie essentielle ou protopathique, ont prétendu que certains actes physiologiques, comme la croissance, le travail physique, la grossesse, provoqueraient un accroissement du volume du cœur. Ils ont créé ainsi un certain nombre d'entités cliniques, artificielles comme nous le verrons, car leur existence n'est pas démontrée.

Il y a moins longtemps que l'on s'est occupé du mécanisme de la dilatation du cœur. Les premières recherches sur ce sujet sont dues à Fraentzel, qui, en 1860, attribua l'œdème pulmonaire à la distension aiguë du ventricule gauche. Lauder Brunton rattacha à la même cause certaines variétés d'angine de poitrine.

Plus tard Besnier, Herringham, Merklen signalèrent des cas de dilatation rapide et totale du cœur au cours d'attaques graves de rhumatisme articulaire.

Enfin c'est également à la dilatation du cœur qu'Aufrecht a attribué les principales complications de la myocardite alcoolique, Vinay et nous-même les accidents gravido-cardiaques, Feilchenfeld l'asystolie des individus surmenés.

Il résulte de ces notions que l'hypertrophie et la dilatation sont de nature et de signification très différentes. La première constitue une sorte de réaction de défense du cœur contre tout obstacle opposé à son fonctionnement ; la seconde est, au contraire, une réaction de détresse témoignant de l'insuffisance de l'organe à subvenir à un surcroît de travail ou même aux besoins normaux de la circulation.

De plus Potain a justement fait remarquer que, s'il peut y avoir dilatation sans hypertrophie, l'hypertrophie ne se conçoit pas sans dilatation préalable, l'acte initial du cœur surpris par un travail intempestif consistant nécessairement dans un agrandissement de ses cavités. « Quand le muscle, dit-il, est ainsi dilaté, la masse sanguine sur laquelle il a à se contracter étant plus considérable, l'effort qu'il est obligé de fournir pour pousser le sang dans le système artériel augmente en proportion. Il en résulte que l'hypertrophie succède nécessairement à la dilatation. » Encore faut-il, ajouterons-nous, que le myocarde soit sain, c'est l'état organique du

muscle qui explique la diversité des modes d'association de la dilatation avec l'hypertrophie.

A la période d'adaptation des cardiopathies valvulaires, l'hypertrophie l'emporte sur la dilatation et prédomine à la région du cœur situé en amont de la lésion. C'est grâce à cette hypertrophie, dite concentrique ou anévrysme actif par les anciens auteurs, que l'équilibre circulatoire est conservé.

Quand l'énergie du myocarde s'affaiblit, la dilatation s'ajoute à l'hypertrophie, par exemple à la phase ultime des cardiopathies valvulaires. Enfin si les fibres myocardiques sont préalablement altérées, l'hypertrophie est impossible et le cœur est exclusivement dilaté. Les myocardites infectieuses, rhumatismales, diphtériques, etc., ou toxiques comme la myocardite alcoolique, réalisent ce type de lésion connu jadis sous le nom d'hypertrophie excentrique ou d'anévrysme passif.

HYPERTROPHIE.

Bien que, pour les raisons exposées précédemment, l'hypertrophie du cœur soit toujours secondaire et symptomatique, nous décrirons cependant, pour nous conformer à l'usage, les diverses variétés d'hypertrophie qualifiées, selon nous à tort, d'essentielles.

Hypertrophies soi-disant essentielles. — Hypertrophie de croissance. — En 1860, Richard Pfaff émit l'idée que la croissance déterminait une augmentation de volume du cœur due, d'après lui, moins à une hypertrophie véritable qu'à une dilatation des cavités.

En 1885, Germain Sée soutint la même opinion. Dans un mémoire qui eut un grand retentissement, il prétendit que « chez nombre de sujets de quatorze à vingt ans le cœur subissait une augmentation de volume exagérée relativement aux autres parties du corps ». Il en résultait une hypertrophie à laquelle il donna le nom d'hypertrophie cardiaque de croissance. Le mot fit rapidement fortune. Il avait pour les médecins l'avantage de réunir sous une appellation commune des troubles multiples d'origine très complexe, et il n'effrayait pas trop les malades ni leurs proches, car la chose qu'il désignait était, de l'avis de tous, essentiellement transitoire et curable.

Le soi-disant type morbide décrit par Germain Sée a été accepté par un certain nombre d'auteurs, par Laache (de Christiania) notamment, et la plupart des publications modernes en font encore mention.

Cependant les arguments présentés par Germain Sée sont d'une insuffisance qui déconcerte, et on a peine à croire qu'on ait pu leur accorder quelque valeur.

D'après cet auteur, l'hypertrophie cardiaque de croissance serait caractérisée par des troubles fonctionnels, palpitations, dyspnée,

céphalée, et par des signes physiques, augmentation de volume du cœur, souffle systolique et enfin irrégularité des battements du cœur et du pouls.

« Le cœur, dit-il, est augmenté de volume, et il suffit simplement de pratiquer la mensuration pour s'en convaincre. » Mais l'auteur n'en donne aucune preuve ; il n'indique ni le procédé dont il s'est servi, ni les résultats auxquels il est parvenu. Or, si l'on mesure le cœur, comme nous l'avons fait avec notre maître Potain, on voit que, chez les sujets de huit à vingt ans, le cœur subit un accroissement, non excessif mais parallèle à celui de l'âge, du poids et de la taille et que, quand il n'en est pas ainsi, l'augmentation anormale du volume du cœur résulte de conditions pathologiques indépendantes de la croissance : déviations rachidiennes, gêne respiratoire avec obstruction nasale ou pharyngée, affections chroniques des poumons, etc...

Quant au souffle systolique, Germain Sée ne dit pas où il siège. Son existence lui suffit, et il ne se pose même pas la question de savoir comment un souffle peut révéler une hypertrophie du cœur.

Reste l'arythmie qui consisterait dans des battements très rapprochés, se manifestant par séries de trois ou quatre pour reprendre ensuite un rythme régulier pendant un certain nombre de pulsations. Or il n'y a qu'une arythmie qui réponde à ces caractères : c'est l'arythmie respiratoire, très fréquente chez les jeunes sujets et sans signification pathologique.

Les troubles fonctionnels n'ont pas plus de valeur. La tachycardie ou les palpitations n'ont rien à faire avec une augmentation de volume du cœur ; elles sont de règle chez les chlorotiques, dont le cœur est plutôt petit que gros. La dyspnée reconnaît des causes multiples dans lesquelles l'influence cardiaque n'entre que pour une faible part, à moins de cardiopathie organique. La céphalée est un phénomène banal qui peut être lié à la croissance, à des troubles dyspeptiques, mais non à une hypertrophie du cœur.

La notion de l'hypertrophie de croissance a été combattue par Constantin Paul, par Huchard et par nous-même.

Dans un travail publié en 1895 avec Potain, nous avons montré que l'on englobe sous le nom d'hypertrophie de croissance des faits très disparates où l'hypertrophie du cœur n'entre en général pour rien. Les signes à l'aide desquels on prétend la reconnaître ne témoignent en aucune façon de son existence, et l'examen direct du cœur montre au contraire qu'elle fait précisément défaut quand la croissance est seule en cause. « Sous des influences diverses, avons-nous ajouté, le cœur peut sans doute subir certaines modifications dans son rythme et même des dilatations passagères. Très vraisemblablement ces dilatations se produisent pendant la période de croissance plus aisément qu'à aucune autre époque de la vie, mais

imputer à une soi-disant hypertrophie idiopathique les désordres énoncés ci-dessus, c'est aller à l'encontre des faits. »

Dans un travail publié récemment avec Donzelot, nous avons confirmé ces données au moyen de la radioscopie. Nous nous sommes élevé contre l'abus du diagnostic d'hypertrophie et des réformes militaires qu'il entraîne. Le plus souvent, cette soi-disant hypertrophie tient à la disposition particulière du cœur, dont le grand axe est dirigé verticalement en raison de la constitution du thorax. Nous en avons conclu, d'accord avec le *Bulletin officiel du Ministère de la Guerre* sur l'aptitude physique au service militaire de 1916, qu'un pareil diagnostic ne peut justifier une proposition de réforme que s'il s'appuie sur la radioscopie et s'il est accompagné de l'énoncé des causes qui ont provoqué ou qui accompagnent l'hypertrophie.

Hypertrophie de travail. — On a désigné sous ce nom l'hypertrophie des parois ventriculaires que produiraient chez des sujets sains l'exercice méthodique et l'effort. Cette sorte d'hypertrophie constituerait un acte physiologique très différent de la dilatation provoquée par le surmenage physique chez des individus insuffisamment entraînés ou débilités.

Cette donnée ne repose, ce qui est assez singulier, que sur des faits tirés de l'anatomie comparée.

Dans des recherches faites en 1884 par Bergmann, à l'instigation de Böllinger, cet auteur nota que le cœur des animaux sédentaires, comme le cochon et la vache, était relativement plus petit que celui des animaux de course, le cheval, le chien, le lièvre et surtout le cerf. Les oiseaux à vol rapide ont le cœur trois à quatre fois plus gros que celui de l'homme comparativement à la masse du corps. Ces constatations ont suffi aux auteurs allemands pour conclure que, chez l'homme, les exercices physiques devaient entraîner une hypertrophie du cœur.

A cette induction par analogie nous avons avec Potain préféré l'observation directe. En 1895, nous avons examiné un certain nombre de sujets entraînés aux exercices, notamment des moniteurs de gymnastique de régiment. Nous avons vu qu'en effet le volume du cœur augmente, mais proportionnellement à la durée de l'entraînement, pour revenir à la normale dès qu'il est suspendu. Cela est d'ailleurs logique et, pour s'adapter à un effort continu, le cœur doit nécessairement devenir plus gros, comme les muscles du mollet chez les coureurs de profession. S'agit-il là d'une hypertrophie ? Assurément non, car le mot d'hypertrophie implique l'idée d'un excès de développement, alors que, dans les cas précédents, l'augmentation de volume est exactement graduée sur le travail à fournir et, en d'autres termes, physiologique.

Pour ces raisons, nous estimons que la notion de l'hypertrophie de travail doit être rayée de la nosologie.

Hypertrophie de la grossesse. — En 1828, puis plus tard en 1879, Larcher a conclu du résultat de 130 autopsies que le travail de la gestation avait normalement pour effet d'hypertrophier le cœur. Cette assertion, admise par Blot et par Duroziez, a été contestée par Gerhardt, par Friedreich et par Fraentzel. Ce dernier auteur a montré que l'on ne pouvait tirer aucune conclusion du travail de Larcher, parce qu'il n'a pas tenu un compte suffisant de la taille des sujets, de leur poids, ni des causes de la mort.

Dreysel a repris la question dans ses recherches faites de 1879 à 1890 à l'Institut pathologique de Munich. Comme Larcher, il dit avoir noté que le cœur augmentait pendant la grossesse et que cette augmentation, de 8 p. 100 en moyenne, était proportionnelle à celle du poids du corps, fœtus compris. Ultérieurement Lohlein et Muller n'en ont pas moins déclaré que, dans les conditions normales de la grossesse, le cœur n'était pas hypertrophié. Même affirmation de la part de Letulle, appuyée sur des examens cadavériques où le poids moyen du cœur de femme en état de gestation a été trouvé de 233 grammes, alors que le poids normal est de 120 à 230. Cette légère augmentation tenait d'ailleurs à ce que, dans la moyenne, étaient compris le cœur d'une femme de quarante-trois ans et celui d'une éclamptique, pesant l'un et l'autre plus de 250 grammes.

Dans un travail publié en 1890 avec notre interne Millet, nous avons confirmé sur le vivant les observations de ces auteurs. Sur trente et une femmes, nous n'avons constaté que sept fois un développement anormal du cœur, proportion qui peut tout d'abord paraître un peu forte, mais qui s'explique par ce fait que nos observations ont été recueillies dans un service de médecine de la Maternité où ne se trouvent que des femmes enceintes malades ou supposées telles. D'ailleurs, dans ces sept cas, l'anomalie de développement s'expliquait par des raisons indépendantes de la grossesse.

Nous dirons donc en conclusion que rien n'autorise à admettre qu'il existe au cours de la grossesse une hypertrophie cardiaque, idiopathique ou essentielle.

Hypertrophie essentielle congénitale. — En 1904, Hedinger a rapporté le cas d'un enfant de quatre mois mort de bronchopneumonie, chez lequel le cœur pesait 190 grammes, comme celui d'un adolescent de quatorze à quinze ans. L'hypertrophie portait sur le ventricule gauche, et il n'y avait aucune malformation vasculaire capable de l'expliquer.

L'auteur a rappelé à cette occasion que Fednar, puis Hauser, Benecke, Epron avaient déjà signalé l'hypertrophie totale ou partielle du cœur chez des nouveau-nés, indépendamment de tout autre lésion.

Ces faits sont difficiles à interpréter. Hedinger suppose un trouble de la fonction chromaffine, analogue à celui invoqué par nous-même

et par Wiesel pour rendre compte de certaines hypertrophies cardiaques qualifiées d'idiopathiques. Ce n'est là, ajoute-t-il, qu'une hypothèse, car dans les cas qu'il a publiés les capsules surrénales étaient indemnes de toute lésion.

Nous n'avons trouvé dans les travaux français aucune confirmation de la soi-disant hypertrophie congénitale primitive. C'est en tout cas un sujet qui demande de nouvelles recherches.

Hypertrophies symptomatiques. — L'hypertrophie est totale ou partielle. Elle a pour effet de déterminer une augmentation de volume du cœur, naturellement plus marquée dans le premier cas que dans le second. Il y a deux moyens de la reconnaître : la pesée et la mensuration.

La méthode de la pesée ne donne pas la mesure réelle de l'hypertrophie, car elle ne peut pas faire abstraction des autres facteurs, — surcharge graisseuse, néoformation conjonctive, — qui interviennent pour une part plus ou moins importante dans le poids total de l'organe. Cette réserve faite, et en admettant que chez l'homme normal le cœur pèse 300 grammes et 280 chez la femme, on peut considérer comme hypertrophié tout cœur dont le poids atteint 350 grammes chez l'un et 300 grammes chez l'autre. Les chiffres plus forts de 500 à 600 grammes ne sont pas rares, même celui de 1 000 grammes n'est pas exceptionnel.

La mensuration peut être pratiquée grossièrement en comparant le volume du cœur avec celui du poing du sujet qui lui est sensiblement équivalent à l'état normal, ou au moyen d'un ruban métrique, en ayant soin de faire porter les recherches au même endroit, à la partie moyenne des ventricules de préférence. Le tableau suivant, emprunté à Letulle, donne l'épaisseur comparée des parois normales et hypertrophiées :

	Cœur normal.	Cœur hypertrophié.
Ventricule droit	5 à 6 millimètres.	8 à 10 millimètres.
Ventricule gauche	10 à 15 —	18 à 20 —
Oreillette droite	2 à 3 —	4 à 5 —
Oreillette gauche	2 à 3 —	5 à 6 —
Cloison	12 à 15 —	16 à 25 —

L'aspect du cœur hypertrophié varie suivant la plus ou moins grande importance des lésions associées : adipose cardiaque, présence de tractus fibreux, etc. Quand l'hypertrophie est pure, la paroi cardiaque est dure et résistante. Sa coupe présente une teinte rouge uniforme.

A quoi tient l'hypertrophie ? A l'hyperplasie des cellules ou à leur hypernutrition ? D'après Letulle, il ne semble pas qu'il s'agisse d'hyperplasie, bien que cet auteur, en raison de la difficulté qu'il y a à interpréter les coupes histologiques, ne soit pas très affirmatif. « En tout cas, dit-il, les cellules musculaires grêles de 5 à 8 μ, seul

témoignage d'un processus de néo-formation, ne sont pas plus nombreuses dans le myocarde hypertrophié que dans un point pris au hasard d'un myocarde normal.

L'hypernutrition, ou autrement dit l'augmentation de volume des cellules musculaires préexistantes, est plus facile à constater, et c'est probablement elle qui en est cause. On voit en effet que, dans le cœur hypertrophié, le diamètre des faisceaux primitifs, qui d'ordinaire ne dépasse pas 24 μ, atteint quelquefois 27 et même 30 μ. Enfin, bien qu'il n'y ait pas de multiplication des noyaux, ceux-ci présentent presque toujours une augmentation notable de volume.

L'hypertrophie cardiaque affecte les dispositions topographiques les plus diverses. Très souvent les ventricules sont seuls intéressés, le ventricule gauche surtout; d'autres fois ce sont les oreillettes, principalement l'oreillette gauche. La dilatation, qui est d'ordinaire associée à l'hypertrophie, est moins fréquente dans le premier cas que dans le second. Quand l'hypertrophie atteint simultanément les deux ventricules, le cœur offre un aspect globuleux très caractéristique. Quand elle porte presque exclusivement sur le ventricule gauche, le sillon interventriculaire est rejeté vers la droite, et le ventricule droit disparaît presque entièrement de la face antérieure du cœur. C'est l'inverse quand l'hypertrophie porte sur les cavités droites.

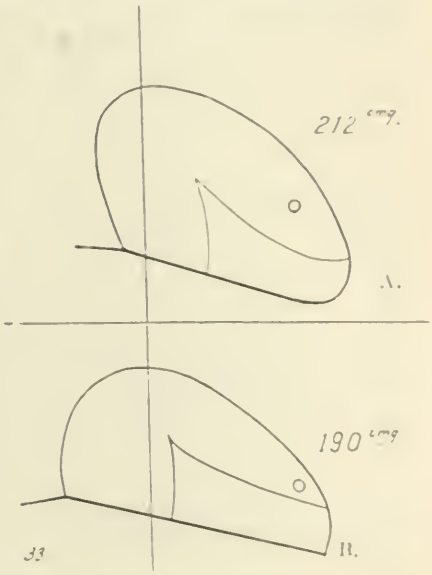


Fig. 128 — A, hypertrophie du ventricule gauche (lésion aortique). — B, dilatation des cavités droites (lésion mitrale).

L'hypertrophie cardiaque ne détermine par elle-même aucun trouble fonctionnel appréciable, si ce n'est parfois une sensation de plénitude de la région précordiale. Quant à l'augmentation de l'énergie des battements, à la vibrance du pouls et à la congestion de la face avec céphalée que les auteurs rattachaient à la pléthore sanguine et à l'hypertrophie cardiaque, elles n'ont rien à faire avec elles.

En résumé, ce sont seulement les signes objectifs qui permettent de reconnaître l'hypertrophie du cœur.

A l'inspection, on note souvent une voussure de la région précor-

diale, laquelle ne se voit d'ailleurs que quand l'augmentation de volume porte sur les cavités gauches. Même dans ce cas, elle peut n'être que peu apparente chez les adultes, tandis qu'elle est presque toujours assez manifeste chez les jeunes sujets, à cause de la flexibilité du thorax.

Au cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, la pointe est abaissée dans le sens vertical et vient battre dans le sixième espace, plus rarement dans le septième, mais jamais, quoi qu'on en ait dit, dans le huitième. Les observations qui en ont été rapportées tiennent très probablement à une numération défectueuse des espaces intercostaux.

Quand les cavités droites sont hypertrophiées, la pointe est égale-

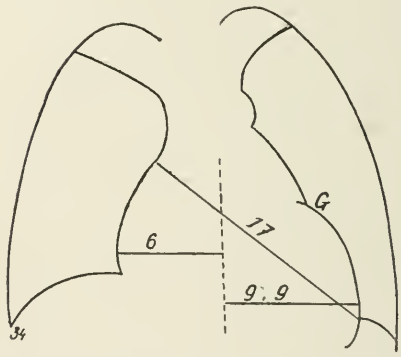


Fig. 129. — Double lésion mitrale. — Augmentation de volume des deux ventricules.

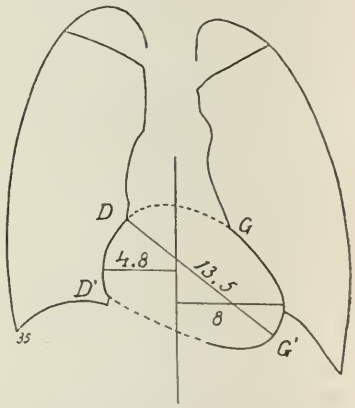


Fig. 130. — Hypertrophie du ventricule gauche (lésion aortique).

ment abaissée, mais elle est en même temps rejetée en dehors dans la région axillaire. On sait que, dans ce cas, l'hypertrophie est toujours accompagnée d'une dilatation notable.

La percussion pratiquée par le procédé de Potain donne le chiffre de l'aire de matité. Chez l'adulte normal, il ne dépasse pas 100 centimètres cubes. Quand il est supérieur, il indique une augmentation pathologique du volume du cœur, donnant lieu à des images différentes suivant les cavités du cœur hypertrophiées (fig. 128).

Mais de tous les procédés d'exploration, c'est l'examen radioscopique qui fournit les indications les plus précises.

L'augmentation du volume des deux ventricules est caractérisée, sur un cardiogramme pris en position frontale (fig. 129), par le grand développement du tracé dans le champ pulmonaire gauche, le rejet de la pointe en dehors et son abaissement à 2 ou 3 centimètres, ou même plus, au-dessous du diaphragme pendant l'ins-

piration profonde. La forme de la pointe est arrondie et globuleuse. Enfin, sans recourir au tracé, on peut, par un moyen plus rapide et aussi sûr, se rendre compte de l'importance de la mass ventriculaire. Il consiste à chercher à quel moment l'ombre du cœur disparaît derrière la colonne vertébrale dans la position oblique

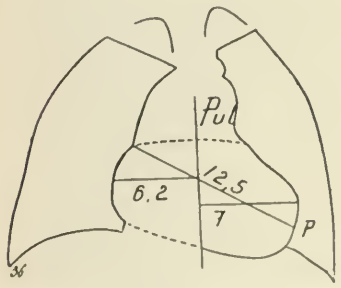


Fig. 131. — Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Le ventricule droit est seul augmenté de volume. Il refoule en haut et en dehors le ventricule gauche dont la pointe se voit en P (cœur en sabot).

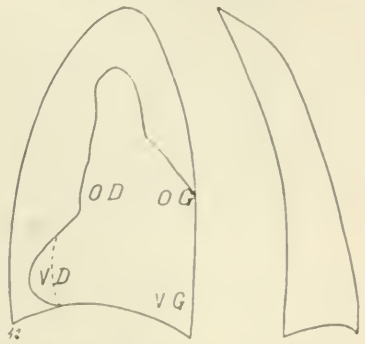


Fig. 132. — Insuffisance tricuspidienne. Position oblique antérieure gauche à 50°. L'augmentation de volume du ventricule est plus considérable que celle de l'oreillette. En pointillé, contour ventriculaire normal.

postérieure droite. Pour cela, on peut utiliser un dispositif spécial, dit goniomètre (Voy. p. 83), qui donne la mesure exacte de l'angle

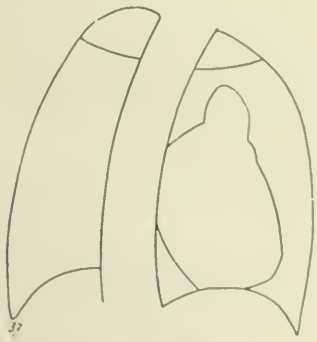


Fig. 133. — Rétrécissement mitral pur. Position oblique postérieure droite à 50°. L'oreillette gauche, très augmentée de volume, projette une ombre qui masque une partie de l'espace c'air rétro cardiaque.

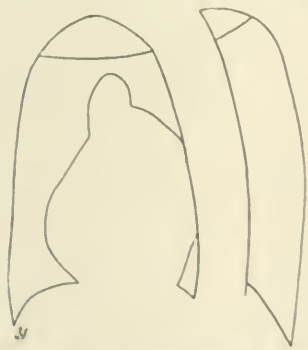


Fig. 134. — Même sujet en position oblique antérieure gauche à 50°.

d'obliquité du corps. A l'état normal, quand on fait tourner le sujet sur lui-même, l'ombre du cœur disparaît sous un angle de 30 degrés en moyenne. Quand il est plus élevé, de 40 à 50 degrés par exemple, on peut être certain que la masse ventriculaire est très augmentée de volume.

L'augmentation isolée du ventricule gauche (fig. 130) se reconnaît à ce que la pointe du cœur, médiocrement rejetée en dehors, reste habituellement au-dessous du diaphragme, même pendant l'inspiration profonde. D'autre part, sur un tracé orthodiagraphique, le

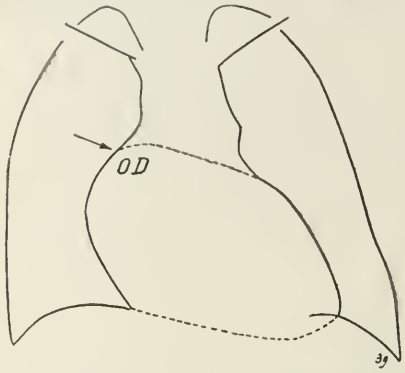


Fig. 135. — Insuffisance tricuspidienne. En position frontale, l'ombre de l'oreillette droite est très agrandie, surtout dans la zone indiquée par la flèche.

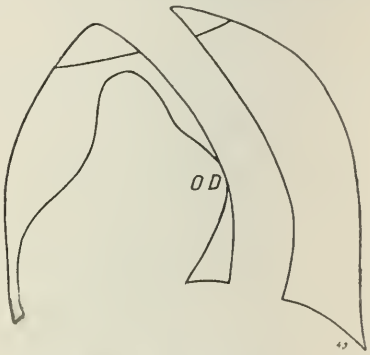


Fig. 136. — Même malade en position oblique postérieure gauche à 50°. L'ombre de l'oreillette droite se confond avec celle de la colonne vertébrale.

diamètre horizontal est sensiblement normal, tandis que le diamètre longitudinal augmente. Enfin le point G, point d'origine du ventricule gauche, est plus ou moins relevé. La convexité du contour gauche est augmentée; sa pointe est arrondie et, en position oblique postérieure droite, l'ombre du cœur ne disparaît derrière la colonne vertébrale que sous un angle supérieur à 30 degrés.

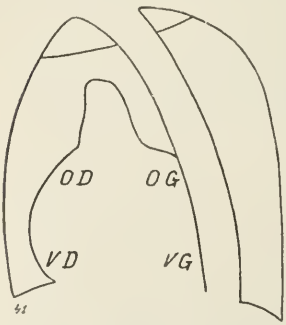


Fig. 137. — Même malade en position oblique antérieure gauche à 50°. Le profil de l'oreillette droite OD fait une saillie plus grande dans le poumon que le ventricule droit VD.

Plus récemment, nous avons, avec Bordet, proposé un autre procédé, dit de l'indice de profondeur, qui permet de déceler l'hypertrophie du ventricule gauche dès sa phase initiale (Voy. p. 84).

L'augmentation isolée ou prédominante du ventricule droit provoque un déplacement de la pointe, qui est rejetée en dehors et relevée, un accroissement du diamètre longitudinal et plus encore du diamètre horizontal, comme on le voit dans la figure 131, concernant un sujet atteint de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. On remarque également que le contour inférieur du cœur est plus ou moins abaissé.

En position oblique antérieure gauche, la partie de l'ombre du

contour du cœur qui correspond à la région ventriculaire présente un renflement très marqué, en rapport avec l'accroissement de volume. La ligne pointillée de la même figure indique schématiquement le contour qui correspondrait à la position normale (fig. 132).

L'augmentation de volume de l'oreillette gauche se constate surtout dans les positions obliques.

En position oblique postérieure droite, comme en position oblique antérieure gauche, le rayon normal passant par le médiastin postérieur est tangent au bord de l'oreillette. Au cas d'hypertrophie, le contour de l'oreillette se développe en arrière et à gauche du cœur et son ombre envahit l'espace clair rétro-cardiaque (fig. 133 et 134).

L'augmentation de volume de l'oreillette droite se révèle surtout dans l'examen en position frontale, celui dans les positions obliques n'étant qu'accessoire.

En position frontale, on voit l'oreillette droite se profiler à droite du sternum, et sa saillie est d'autant plus grande que l'oreillette est plus développée. Mais il faut pour cela que l'agrandissement de l'ombre affecte sa portion supérieure (flèche fig. 135), car la dilatation du ventricule droit donne également lieu à un débord de l'ombre du côté droit qui n'intéresse alors que sa moitié ou son tiers inférieur.

En position oblique postérieure gauche, l'ombre de l'oreillette envahit plus ou moins l'espace clair rétro-cardiaque, quand le tracé est pris sous un angle de 50 degrés (fig. 136). En position oblique antérieure gauche, le contour de l'oreillette droite décrit une courbe à grand diamètre débordant l'ombre du ventricule droit (fig. 137). C'est l'inverse quand l'augmentation de volume de ce ventricule est proportionnellement supérieure à celle de l'oreillette (fig. 138).

Les données précédentes ne donnent naturellement que la mesure de l'accroissement de volume du cœur, sans dire s'il est dû à une hypertrophie ou à une dilatation. Mais l'on sait que c'est la dilatation qui l'emporte quand l'augmentation de volume affecte les cavités droites, l'hypertrophie quand elle affecte les cavités gauches.

Hypertrophie au cours des cardiopathies. — Ces affections ont toutes pour effet de déterminer une augmentation du volume du cœur débutant par la distension de la cavité située en amont de l'obstacle, et suivie d'une hypertrophie réactionnelle de ses parois. Celle-ci a pour effet de rétablir l'équilibre circulatoire au moment où il menaçait d'être rompu et de permettre au cœur de s'adapter aux conditions défectueuses créées par la lésion. Aussi l'appelle-t-on, pour cette raison, compensatrice ou providentielle. C'est grâce à elle que s'établit cette phase dite silencieuse, parfois fort longue, des cardiopathies valvulaires. Ainsi s'expliquent l'hypertrophie de l'oreillette gauche au cas de rétrécissement mitral, celle du ventricule gauche ou du ventricule droit au cas de lésion aortique ou de lésion de l'appareil pulmonaire, etc. Quand les lésions

valvulaires sont complexes, l'hypertrophie intéresse simultanément plusieurs régions du cœur, les oreillettes comme les ventricules.

Les adhérences péricardiques produisent des effets identiques, c'est-à-dire une dilatation des cavités cardiaques, des cavités droites notamment, avec hypertrophie réactionnelle. Au cours de la symphyse, le cœur est à la fois dilaté et hypertrophié.

La myocardite scléreuse diminue la résistance du cœur et favorise également sa dilatation, accompagnée d'une hypertrophie, d'ordinaire assez modérée.

Hypertrophie indépendante des cardiopathies. — On la rencontre dans un grand nombre de circonstances : déviations rachidiennes, symphyse pleurale, goitre volumineux ; mais il est rare alors qu'elle explique à elle seule l'augmentation de volume du cœur, et la dilatation l'emporte habituellement sur l'hypertrophie. Celle-ci est plus marquée au cours des lésions rénales, surtout de la néphrite scléreuse et même, dans ce cas, la dilatation fait rarement défaut.

La coexistence de l'hypertrophie cardiaque avec des lésions du rein a été signalée par Bright en 1830, par Rayer en 1839. Mais c'est surtout Traube qui, en 1856, en a indiqué la fréquence et les caractères. Il a montré qu'elle est presque constante dans la néphrite scléreuse, où il l'a retrouvée dans 93 p. 100 des cas.

Le cœur rénal est constitué avant tout par une hypertrophie du ventricule gauche ; son poids est en moyenne de 400 à 500 grammes, mais il peut être plus considérable (fig. 138).

Au début, le ventricule gauche est ferme, globuleux et donne la sensation d'un cylindre plein. A la coupe, les parois ont une épaisseur de 2 à 3 centimètres ; les piliers de la mitrale sont également hypertrophiés et presque au contact les uns des autres. Mais à ce moment, comme l'avait noté Traube, les lésions interstitielles sont peu importantes. La cavité ventriculaire est rétrécie ; l'hypertrophie est concentrique, et c'est là, dit Chauffard, son caractère le plus frappant.

A une période plus avancée et surtout à la phase terminale, le myocarde, scléreux et affaibli, se laisse distendre, et la dilatation finit par apparaître.

A l'écran radioscopique (fig. 139), le « cœur de Traube » se révèle par une augmentation de tous les diamètres du cœur. Ils peuvent atteindre, le longitudinal, 21 centimètres au lieu de 15, maximum normal ; le basal (D'G), 15^{cm},5, au lieu de 11 centimètres ; le diamètre ventriculaire gauche (GG'), 12 centimètres au lieu de 8^{cm},5. L'indice de profondeur est de 30 millimètres au lieu de 14. Enfin l'organe est arrondi, globuleux ; sa pointe s'enfonce profondément dans le diaphragme gauche. Le contour de l'oreillette droite, régulièrement convexe, fait une saillie exagérée.

Quel lien mystérieux unit l'hypertrophie à certaines lésions du

rein? C'est la question que Bright s'est posée tout le premier dans ses magistrales études. Pour lui, l'hypertrophie ne pouvait être due qu'à « quelque cause capable d'entraîner le cœur à des efforts excessifs, soit, ajoutait-il, que le sang altéré produise directement

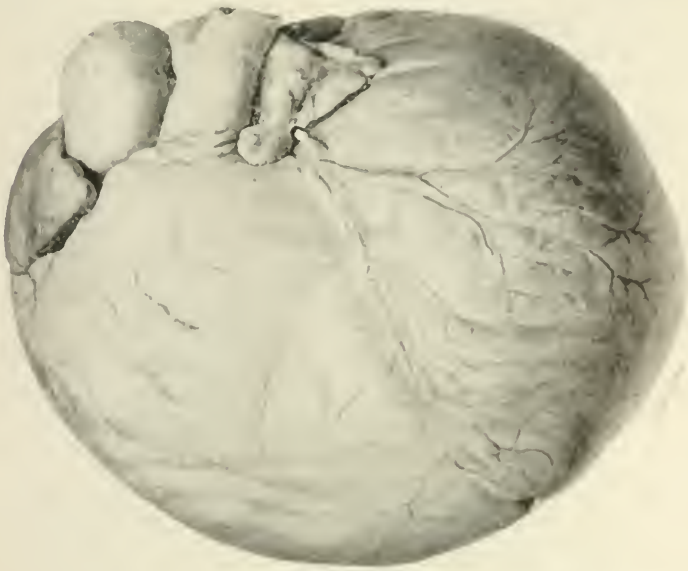


Fig. 138. — Hypertrophie totale du cœur dans un cas de sclérose rénale (cœur de Traube).

sur le cœur une excitation irrégulière et inaccoutumée, soit qu'il agisse de telle manière sur les capillaires de l'organisme qu'il force le cœur à se contracter avec plus d'énergie pour permettre la circulation dans les branches les plus éloignées du système vasculaire ». Ayant ainsi réduit le problème à deux solutions, la théorie toxique et la théorie mécanique, il ne se crut pas en droit de conclure, et à l'heure actuelle c'est encore entre ces théories que l'on hésite.

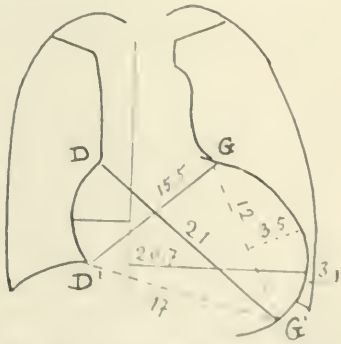


Fig. 139. — Image radioscopique du cœur de la figure 138.

La théorie toxique semble avoir eu la préférence de Bright, mais sans arguments décisifs, et la « rétention des matières excrémentitielles » ne paraît guère susceptible « d'obliger, comme il l'a pensé le cœur à un effort plus grand ». Il est sûr, en tout cas, qu'elle ne détermine pas de gêne appréciable dans la circulation périphérique, car, dans des recherches expérimentales, Potain a

montré qu'un sérum chargé d'urée ne met pas plus de temps que de l'eau pour traverser un tube capillaire de volume déterminé sous une pression constante.

La théorie toxique a été reprise et modifiée par Johnson, qui a attribué aux matières excrémentitielles un rôle un peu différent. Pour lui, le sang adultéré exciterait la contractilité des artères — ou plutôt des capillaires généraux — et produirait ainsi un obstacle au cours du sang qui finirait par forcer le cœur à s'hypertrophier. Mais ce n'est pas tout. Cet obstacle, fonctionnel au début, deviendrait plus tard permanent, et le spasme vasculaire, exagérant le travail des artères, déterminerait à la longue un épaississement de leur tunique moyenne. Comme on le voit, Johnson faisait intervenir dans la conception primitive de Bright une influence organique, liée à des modifications constitutives du système vasculaire périphérique, modifications que Gull et Sutton devaient ultérieurement envisager d'autre façon.

Quoi qu'il en soit, la théorie toxique avait été, pour de multiples raisons, définitivement abandonnée, quand, dans ces dernières années, elle a été invoquée à nouveau, à la suite de recherches faites sur les relations de l'hyperplasie surrénale avec l'hypertension artérielle et la sclérose du rein. Le poison incriminé alors est non plus une substance excrémentitielle indéterminée, mais une substance toxique, l'adrénaline, produite par l'organisme lui-même, et dont l'action sur la tension artérielle est aujourd'hui bien connue. A vrai dire, cette nouvelle conception, restée à l'état d'hypothèse, n'a conduit qu'à des résultats assez contradictoires. Toutefois elle nous paraît rationnelle, et on aurait tort de l'abandonner sans autre examen.

La THÉORIE MÉCANIQUE a été proposée par Traube, dès ses premiers travaux, mais il ne la conçut pas toujours de la même manière.

Tout d'abord il attribua l'hypertrophie à la gêne circulatoire provoquée par le rétrécissement des vaisseaux capillaires du rein atrophié, la pression artérielle devant, suivant lui, s'élever nécessairement, comme il arriverait « dans un réservoir dont l'écoulement diminuerait, l'apport du liquide restant le même ». Cependant un examen plus attentif lui montra que la gêne de la circulation dans un territoire aussi restreint que celui du rein ne pouvait guère provoquer une élévation de pression assez considérable pour entraîner l'hypertrophie des cavités gauches du cœur. Pour cette raison, Traube abandonna lui-même cette interprétation.

En 1872, Gull et Sutton prétendirent que l'obstacle qui produirait l'hypertrophie du cœur consistait moins dans les altérations rénales que dans les lésions diffuses des vaisseaux, si fréquentes chez les brightiques, et constituées essentiellement par l'infiltration d'une substance graisseuse particulière dans leur tunique adventice. Mais « l'artério-fibrose capillaire » décrite par ces auteurs n'est pas cons-

tante, ou bien elle n'est qu'accessoire, et elle est incapable d'expliquer l'hypertrophie cardiaque, car il est certain qu'elle n'apparaît qu'après elle.

Entre temps, Traube poursuivait ses recherches. De plus en plus convaincu que l'hypertension artérielle est la cause du gros cœur des brightiques, il s'était demandé, un moment, si elle n'était pas due à l'augmentation de la masse sanguine par diminution de l'excrétion de l'eau. Il ne s'arrêta d'ailleurs pas longtemps à cette hypothèse, l'observation lui ayant montré que, chez les brightiques, la quantité de l'eau éliminée n'est pas inférieure à la normale.

C'est alors que envisageant les choses autrement, il vit dans l'hypertension le phénomène initial qui commande tous les autres, la sclérose rénale comme l'hypertrophie du cœur. Cette conception n'était pas nouvelle, et Senhouse-Kirkes l'avait déjà formulée. Mais Traube eut le mérite de la développer, de l'appuyer sur un ensemble de faits anatomo-pathologiques concluants et d'en montrer l'importance en nosologie.

Depuis, la théorie de l'hypertension primitive a eu des fortunes diverses. Rejetée par nombre d'auteurs, elle a été soutenue par Huchard. Si elle n'est pas universellement admise, c'est parce qu'on lui a fait des objections, pour nous sans valeur, tirées de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique.

Une première notion qui se dégage des travaux de Traube, — et que les observations ont confirmée, — est que l'hypertrophie cardiaque n'est pas le corollaire nécessaire de toute néphrite chronique. Elle faisait défaut sept fois dans la centaine de cas réunis par Traube, bien que le rein fût parfois réduit à un simple moignon. Il est donc évident que la gêne de la circulation intrarénale n'est pour rien dans l'augmentation de volume du cœur, et ce sont des faits de ce genre qui avaient conduit Traube à abandonner sa première explication.

Inversement, l'hypertrophie cardiaque peut coïncider avec des néphrites non atrophiques, comme la néphrite parenchymateuse de la scarlatine et de la syphilis, ou le rein polykystique, ainsi que l'ont signalé Menetrier et Bloch.

Enfin il est des cas où elle est indépendante de toute lésion rénale. Menetrier a publié en 1904 l'observation d'un sujet mort au cours d'un accès d'encéphalopathie saturnine, à l'autopsie duquel on trouva une hypertrophie cardiaque portant exclusivement sur le ventricule gauche qui mesurait, à sa partie moyenne, 27 millimètres d'épaisseur. Le rein était simplement congestionné et, pour le reste, tout à fait sain.

Plus instructif encore est le fait rapporté par Widal et Boidin. Il a traité une femme de trente-six ans, atteinte d'hypertension artérielle, qui avait succombé à la suite d'accidents cérébraux. Après la mort,

on vit que le cœur était très volumineux et que la paroi du ventricule atteignait 1 centimètres. Il n'y avait pas de sclérose glomérulaire, et l'on notait seulement une sclérose interfibrillaire, très légère, discutable même, disent les auteurs. Enfin les deux capsules surrénales étaient nettement adénomateuses.

Il faut ajouter à ce fait celui rapporté par Wiesel, d'hypertrophie cardiaque sans néphrite, mais avec hyperplasie médullaire des surrénales.

L'expérimentation a conduit à des constatations analogues. Aubertin a remarqué que, chez les animaux intoxiqués par l'absinthe, le volume du cœur présente un accroissement considérable, sans lésions interstitielles du rein, sans athérome ni artérite viscérale. Même dans le cas de lésions rénales concomitantes, l'hypertrophie cardiaque n'est nullement proportionnelle à l'intensité de ces lésions et, parfois, des hypertrophies cardiaques considérables coïncident avec des lésions épithéliales légères ; mais il y a d'ordinaire alors une hyperplasie surrénale corticale ou, exceptionnellement, médullaire.

Réduite à ces données, la question paraîtrait insoluble si un autre facteur, entrevu par Traube et révélé seulement par la clinique, ne permettait de la résoudre : c'est l'hypertension artérielle.

L'hypertension est en effet, et à n'en pas douter, le chaînon intermédiaire entre les néphrites et l'hypertrophie cardiaque ; si elle vient à manquer, l'hypertrophie fait défaut, quelle que soit la forme de la néphrite; aussi l'hypertrophie est-elle à peu près constante dans la néphrite interstitielle parce que l'hypertension est alors de règle. Par contre, elle est presque toujours absente dans les néphrites chirurgicales, par exemple dans l'atrophie rénale consécutive aux maladies des voies urinaires, bien que le rein soit réduit parfois à l'état de moignon. Or, on sait qu'en pareille circonstance la tension artérielle reste ordinairement normale.

Dans la néphrite parenchymateuse, il n'y a pas habituellement d'hypertrophie cardiaque parce que cette néphrite ne provoque pas de modifications de la tension, et quand, par exception, elle est élevée, l'hypertrophie cardiaque apparaît. C'est pourquoi celle-ci est si fréquente au cours des néphrites scarlatineuses, avec gros rein blanc. Nous l'avons notée également chez un sujet mort de néphrite syphilitique et porteur d'une très forte hypertension artérielle.

Comment enfin expliquer l'hypertrophie du cœur dans les faits de Menetrier, Widal et Boidin, de Wissel, où il n'y avait aucune altération notable du rein, si ce n'est en incriminant l'hypertension notée par ces auteurs chez leurs malades ?

En résumé, la théorie de Senhouse-Kirkes et de Traube est seule valable, et l'hypertrophie cardiaque de la néphrite est certainement due à une gêne de la circulation causée par un trouble, non de la

fonction rénale mais du système artériel. Ce trouble consiste dans l'élévation anormale de la pression, laquelle est le lien mystérieux qui unit l'hypertrophie du cœur aux néphrites.

Une autre conclusion, conforme à l'opinion de Traube, est que, des trois éléments qui constituent le syndrome cardio-rénal, c'est l'hypertension qui commande les deux autres. Cette antériorité de l'hypertension sur les lésions du rein et du cœur n'est pas admise par tous les auteurs. Nous la croyons cependant certaine, mais nous ne nous y arrêterons pas, ce sujet ayant été traité dans un autre chapitre (Voy. *Hypertension*).

DILATATION

MÉCANISME. — La dilatation du cœur est le corollaire pour ainsi dire constant de l'insuffisance cardiaque. Mais la proposition inverse n'est pas vraie et, dans une certaine mesure, le cœur peut être dilaté sans être insuffisant. A quel moment la dilatation devient-elle pathologique? C'est ce qu'il faut examiner d'abord.

A l'état normal, la capacité du cœur varie peu, son travail étant sensiblement le même. Mais quand le cœur est soumis à des efforts répétés, le sang afflue dans ses cavités et tend à les dilater. Cela n'a d'ailleurs pas de gravité, car le myocarde augmente bientôt d'épaisseur, ce qui permet au cœur de s'accommoder à l'excès de travail. C'est ce qui arrive chez les sujets adonnés aux sports. Ces phénomènes se commandent, sont simultanés plutôt que successifs, et ne doivent pas être considérés comme pathologiques.

Il en est de même au cours des cardiopathies valvulaires à la phase d'adaptation. Comme nous l'avons dit précédemment, la présence d'un obstacle au niveau de l'un des orifices du cœur provoque la dilatation de la cavité située en amont, dilatation bientôt suivie, si le myocarde est sain, d'hypertrophie des parois. De ce fait, l'équilibre circulatoire est rétabli au moment où il menaçait d'être rompu. Ici encore la dilatation, bien que liée à une altération anatomique, ne constitue pas une condition défavorable pour le cœur, car elle n'est pas nécessairement accompagnée d'une diminution de son aptitude fonctionnelle.

La véritable dilatation pathologique coïncide avec l'affaiblissement de l'énergie de la systole cardiaque, qui empêche la déplétion des cavités et favorise la stase du sang dans leur intérieur. Cette sorte de dilatation, que l'on peut qualifier de dilatation passive, s'oppose aux diverses variétés de dilatation active que nous venons d'étudier.

La dilatation passive apparaît dans trois circonstances : en premier lieu, quand un effort soudain surprend le cœur avant qu'il ait eu le temps de réagir, par l'hypertrophie de ses parois, à l'effort

excessif auquel il est soumis. C'est ainsi que s'expliquent les cas de dilatation aiguë, consécutive au surmenage chez des individus en état de méiopragie cardiaque.

La deuxième condition résulte de l'impossibilité où le cœur se trouve d'augmenter indéfiniment l'épaisseur de ses parois en présence d'un obstacle progressivement croissant. C'est ce qui arrive parfois au cours de la sténose mitrale. Le resserrement de plus en plus prononcé de l'orifice provoque d'abord, du côté de l'oreillette gauche, une dilatation accompagnée d'hypertrophie, puis, quand il devient excessif, un agrandissement tel de cette cavité que la dilatation finit par l'emporter de beaucoup sur l'hypertrophie.

Enfin, quand le myocarde est malade, la dilatation passive est le phénomène morbide initial et prédominant, l'hypertrophie faisant à peu près complètement défaut. C'est ce que l'on voit au cours des myocardites infectieuses ou toxiques, la myocardite rhumatismale par exemple ou la myocardite alcoolique, qui se caractérisent par une dilatation plus ou moins considérable des cavités cardiaques, l'épaisseur de leurs parois étant à peine augmentée et souvent même diminuée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La dilatation cardiaque présente des aspects variables, suivant qu'elle est associée ou non à l'hypertrophie et suivant la région du cœur qu'elle affecte. On peut en distinguer deux variétés principales : la dilatation totale et la dilatation partielle.

La dilatation totale donne lieu aux déformations les plus considérables. Quand elle affecte les quatre cavités, elle fait prendre au cœur une disposition particulière décrite sous le nom de gros cœur globuleux ou de cœur en besace. C'est une lésion assez commune chez les alcooliques et chez les sujets atteints de symphyse cardiaque. Le cœur en besace est constitué par une poche plus ou moins ronde qui, lorsqu'elle est vide de l'énorme quantité de sang qu'elle contient, s'aplatit sur la table d'autopsie parallèlement à ses deux faces. Parfois cette poche forme un cercle presque complet et, quand l'organe repose sur les oreillettes distendues, le sommet du cœur s'invagine pour ainsi dire dans les cavités ventriculaires.

La dilatation partielle peut être limitée à une seule des cavités, l'oreillette principalement, à droite au cas de sténose très serrée de l'orifice tricuspidien, à gauche au cas de rétrécissement mitral. La dilatation de l'oreillette gauche peut coïncider alors avec un faible développement du ventricule du même côté. Mais il est rare que la dilatation de l'oreillette droite ne soit pas accompagnée d'une dilatation également importante du ventricule droit.

La dilatation isolée du ventricule gauche s'observe chez les sujets atteints d'hypertension artérielle ou de lésion aortique, et elle est presque toujour associée à une hypertrophie ordinairement assez

notable des parois du ventricule. Quant à la dilatation isolée du ventricule droit, elle est plus exceptionnelle, l'excès de pression qui l'a provoquée se propageant très rapidement à l'oreillette, qui est également dilatée.

Dans la dilatation simple du cœur sans hypertrophie, le myocarde présente souvent un aspect particulier. Il est presque décoloré et, comme l'on dit, de couleur « feuille morte ».

Les parois ventriculaires sont parfois diminuées de volume; les colonnes charnues sont amincies et un certain nombre d'entre elles peuvent avoir disparu.

Les oreillettes prennent une forme cuboïde, et la minceur de leurs parois devient parfois extrême. A gauche, les veines pulmonaires sont comme absorbées dans la poche ectasiée; à droite, les veines caves s'élargissent d'une manière extraordinaire. Enfin les auricules peuvent être également dilatés, quoique en proportion moindre. La dilatation excessive des oreillettes provoque parfois un élargissement de la fosse ovale avec réouverture anormale du trou de Botal.

Un autre effet de la dilatation extrême du cœur est de produire une insuffisance fonctionnelle des orifices. L'insuffisance des orifices artériels est assez rare et est due à l'accroissement du diamètre de l'orifice. Celle des orifices auriculo-ventriculaires, bien plus fréquente, résulte de l'agrandissement de la cavité ventriculaire. Elle s'explique alors de la façon suivante : sous l'influence de l'écartement des parois du ventricule, les cordages tendineux qui sous-tendent les valvules sont entraînés en dehors, et, au moment de la systole cardiaque, ils n'ont plus une course suffisante pour permettre aux lames valvulaires d'obturer l'orifice. Il en résulte un reflux du sang, transitoire ou permanent suivant les circonstances. En raison de leur mécanisme particulier, ces sortes d'insuffisance échappent souvent à l'autopsie.

Ajoutons encore qu'il est de règle de constater sur la paroi des cavités dilatées, notamment des oreillettes et des ventricules, la présence de foyers inflammatoires anciens ou récents provoqués par ces endocardites secondaires, si fréquentes, comme l'a montré Lutembacher, à la période ultime des cardiopathies.

DIAGNOSTIC. — Il est assez difficile de distinguer sur le vivant la part qui revient à la dilatation et à l'hypertrophie dans l'augmentation de volume du cœur.

La *palpation* et la *percussion* ne donnent que des résultats insuffisants. L'abaissement de la pointe signifie que l'augmentation de volume intéresse le ventricule gauche, mais il n'en indique pas la cause. Le rejet de la pointe en dehors, dans la ligne axillaire, a plus de valeur. Il implique d'ordinaire une dilatation des cavités droites, surtout s'il coïncide avec un débord de la matité à droite du

sternum et un agrandissement du diamètre transversal du cœur.

A l'écran radioscopique, cette même dilatation se reconnaît à l'étendue anormale des contours droits du cœur et à l'accroissement du diamètre transversal ; celle du ventricule gauche, à l'extension progressive de l'ombre cardiaque de ce côté, ce qui la différencie de l'hypertrophie simple, dont l'ombre reste invariable.

Au cas de dilatation totale, le cœur présente un aspect globuleux dû à l'augmentation simultanée des deux diamètres. A la période ultime de l'insuffisance cardiaque, la silhouette du cœur prend une forme encore plus significative et devient presque triangulaire, la base du triangle reposant sur le diaphragme.

Très souvent enfin la diminution de l'énergie fonctionnelle du cœur se révèle par une modification qualitative des battements qui, au lieu d'être brusques et amples comme à l'état normal, sont faibles et traînants le long des contours ventriculaires.

A *l'auscultation*, on perçoit deux signes d'inégale importance : l'assourdissement des bruits et un rythme de galop.

L'assourdissement des bruits n'est qu'un signe de présomption indiquant seulement une diminution de l'énergie de la systole ventriculaire. Mais on sera en droit de l'attribuer à l'asthénie et à la dilatation du myocarde quand il n'y aura aucune autre cause capable de l'expliquer.

Le bruit de galop a plus de valeur, bien qu'on le rattache plutôt à l'hypertrophie qu'à la dilatation, ce qui est une erreur. La preuve en est qu'on l'entend très rarement dans l'insuffisance aortique, malgré le développement exagéré du ventricule, et très fréquemment, au contraire, quand le cœur est plus dilaté qu'hypertrophié, par exemple au cours de certaines myocardites, la myocardite diphtérique ou alcoolique notamment. De plus, il existe parfois, au cas d'insuffisance des cavités droites, un rythme analogue signalé par Potain, qui siège sur le bord droit du sternum et qu'il a appelé bruit de galop droit. Or, l'insuffisance des cavités droites est caractérisée bien plus par de la dilatation que par de l'hypertrophie. Enfin il est à noter que le bruit de galop disparaît souvent à la suite de l'administration de la digitale, qui a pour effet de diminuer le volume des cavités cardiaques.

Dans ces dernières années, on a signalé quelques particularités nouvelles, révélées par les *méthodes graphiques*, relatives au diagnostic de la dilatation de l'oreillette droite et du ventricule gauche.

La dilatation de l'oreillette droite se reconnaît à l'apparition prématurée sur les phlébogrammes de l'onde *v*.

A l'état normal, cette onde est contemporaine de la fin de la systole et du début de la diastole ventriculaires. Elle coïncide avec le dicrotisme du pouls, et elle résulte, au moins pour une grande part, de la

réplétion de l'oreillette. Si l'oreillette est dilatée et s'il existe une stase sanguine dans son intérieur, sa réplétion sera naturellement plus précoce, et l'onde *v* se rapprochera de plus en plus de l'onde *c* qui la précède, au point parfois de se confondre avec elle, en supprimant la dépression qui les sépare (Voy. fig. 33, p. 104).

La dilatation du ventricule gauche s'accompagne d'une autre anomalie consistant dans la présence, sur les cardiogrammes, d'une légère élévation, plus ou moins éloignée du soulèvement présystolique. Cette élévation supplémentaire, signalée par Gibson et Hirschfelder, correspond à la réplétion définitive de la cavité ventriculaire et n'est visible, à l'état normal, que quand la révolution cardiaque est très lente (Voy. fig. 31, p. 101). Elle est plus apparente et plus précoce au cas de stase du sang dans le ventricule ; aussi a-t-elle été dénommée onde de stase. Elle constitue un bon signe de présomption de dilatation ventriculaire gauche.

En résumé : l'augmentation du cœur dans le sens transversal, l'assourdissement des bruits, l'existence d'un rythme de galop gauche, plus exceptionnellement droit, l'anticipation de l'onde *v* sur le phlébogramme, la présence d'une onde *h* sur les cardiogrammes, tels sont les signes qui permettent de distinguer la dilatation de l'hypertrophie des cavités, droites ou gauches, oreillettes ou ventricules.

DES ACCIDENTS PLEURO-PULMONAIRES CHEZ LES CARDIAQUES

Il n'est pour ainsi dire pas de cardiopathie qui ne s'accompagne, à un moment de son évolution, d'accidents pleuro-pulmonaires allant de la dyspnée d'effort et de l'oppression paroxystique asthmatiforme, troubles fonctionnels sans substratum anatomique, jusqu'à l'œdème, la congestion et l'apoplexie, reconnaissables après la mort à des lésions du parenchyme.

La **dyspnée d'effort** est un symptôme banal et presque constant. Elle se manifeste, comme son nom l'indique, à l'occasion des efforts, d'une marche un peu rapide, surtout en terrain montant, et elle disparaît au repos. Elle est l'indice que le cœur a peine à s'adapter au surcroît de travail qui lui est imposé, et elle est le prélude ordinaire des accidents ultérieurs.

L'**asthme cardiaque** présente avec l'asthme vrai ou essentiel un certain nombre d'analogies qui justifient son appellation. Comme lui, il apparaît le soir ou dans la nuit, sans avoir été précédé de prodromes, et il atteint rapidement son apogée, pour s'atténuer ensuite progressivement. Il récidive les jours suivants, ou seulement à plus longue distance, la santé étant à peu près normale dans l'intervalle.

Le malade se couche bien portant ; puis, au moment où le sommeil va venir, ou un peu plus tard, il est pris d'une angoisse douloureuse, d'une sensation violente d'oppression qui le force à s'asseoir sur son lit. La gêne respiratoire s'accroît rapidement ; en quelques minutes elle devient excessive et persiste en cet état pendant une ou plusieurs heures, pour diminuer au matin et disparaître enfin complètement, laissant le malade reprendre son repos interrompu. Cette dyspnée, en raison des conditions particulières qui la provoquent, est dite aussi dyspnée de décubitus.

Cependant, à y regarder de près, l'asthme cardiaque se distingue assez facilement de l'asthme essentiel. Son début est généralement plus soudain, et la dyspnée arrive plus vite à son maximum d'intensité. L'absence de prodromes n'est pas aussi absolue, et il est rare que dans les jours qui précèdent le malade n'ait pas éprouvé, sous l'influence de la marche ou des efforts, une anhélation inusitée. L'oppression est plus violente, plus pénible dans l'asthme cardiaque que dans l'asthme nerveux. Elle affecte aussi bien l'expiration que l'inspiration ; la tachycardie est plus marquée ; la crise ne se termine pas par l'expulsion de crachats perlés, opaques, contenant ces corps particuliers appelés cristaux de Charcot-Leyden, et quand il y a expectoration, celle-ci est spumeuse, aérée, souvent même striée de sang.

A l'auscultation, il n'existe aucun signe appréciable, ou bien l'on perçoit seulement quelques râles fins et œdémateux qui disparaissent rapidement quand le calme est revenu.

L'asthme cardiaque peut se manifester au cours de toutes les cardiopathies, mais il est particulièrement fréquent chez les sujets atteints de lésion aortique avec hypertension artérielle. Il récidive avec la plus grande facilité, soit sans cause apparente, soit à la suite d'efforts intempestifs ou d'écarts de régime. Dans les périodes avancées de l'insuffisance cardiaque, il peut devenir presque subintrant, mais il n'est pas rare non plus qu'après un traitement approprié il reste des mois sans se manifester à nouveau.

La nature de l'asthme cardiaque est encore assez mystérieuse.

Pour certains auteurs, il serait dû moins à l'insuffisance du cœur qu'à un trouble des fonctions rénales. Il serait alors d'origine toxique, mais on n'a pas spécifié les poisons qui lui donneraient naissance. Pour d'autres, Merklen notamment, il constituerait une expression atténuée de l'angine de poitrine de décubitus ou de l'œdème pulmonaire et serait lié, comme eux, à l'insuffisance du ventricule gauche. Cette assimilation nous paraît en effet exacte, étant donnée la similitude des conditions provocatrices, et ce fait que très souvent l'asthme cardiaque aboutit progressivement à l'œdème pulmonaire. Nous y reviendrons en étudiant la pathogénie de cette dernière complication.

Enfin, depuis quelques années, Lewis a attribué la dyspnée d'effort et l'oppression paroxystique nocturne à l'acidose du sang. Le procédé employé pour la déceler consiste dans la saturation du sang en présence de l'oxygène sous une pression donnée, la saturation étant de 75 à 80 à l'état normal, de 140 et même 150 à l'état pathologique. Mais, d'après des travaux plus récents, il semble que l'acidose soit due bien plus à une insuffisance hépatique ou rénale qu'à un trouble de la fonction cardiaque. Carey Coombs, qui l'a constatée dans la période terminale des myocardites, l'a rattachée à une insuffisance hépatique. Peabody la considère plutôt comme une manifestation urémique, pour ce fait qu'elle peut n'être que très peu marquée ou même faire complètement défaut dans des affections cardiaques très dyspnéisantes, mais non compliquées de lésion rénale. Cette interprétation paraît avoir été adoptée par Lewis dans un travail publié dernièrement avec Parcroft, où il a montré que l'acidose coïncide presque toujours avec l'insuffisance cardio-rénale et la respiration de Cheyne-Stokes.

L'œdème pulmonaire est la plus grave de toutes les complications et celle dont l'évolution est la plus rapide.

Parfois il entraîne la mort en quelques minutes, avant tout diagnostic, et c'est seulement sur la table d'autopsie qu'il se révèle, grâce à la présence dans les bronches d'un liquide spumeux et sanguinolent. Dans ce cas, l'expectoration n'a pas eu le temps de se faire au dehors, et il semble que les bronches aient été comme frappées de paralysie. C'est la forme dite bronchoplégique de l'œdème pulmonaire aigu.

Mais les accidents sont rarement aussi foudroyants et, d'ordinaire, ils n'arrivent que progressivement à leur acmé.

Ils débutent le plus souvent d'emblée, le soir ou dans le courant de la nuit, par une sensation de chatouillement dans la gorge avec tension douloureuse dans le thorax qui réveille le malade. Puis survient une toux superficielle, quinteuse, bientôt suivie d'une expectoration caractéristique par sa nature et son abondance.

Les crachats sont spumeux, finement aérés et assez semblables à du blanc d'œuf battu. Ils ont une coloration rosée, saumonée comme l'on dit, même sanguinolente, mais rarement tout à fait sanglante.

La quantité en est considérable. En quelques minutes, elle atteint un quart ou même un demi-litre, parfois si vite que le liquide ne peut être recueilli et qu'il inonde les draps du lit.

A ce moment, l'anxiété du malade est extrême, son visage est pâle et plaqué de cyanose : des sueurs perlent sur le front, aux ailes du nez et sur tout le corps ; les extrémités sont froides. La douleur thoracique est insupportable ; elle affecte d'abord la région rétrosternale, mais de suite elle irradie dans le dos, les épaules, qui sont meurtries, comme si une chappe de plomb pesait lourdement sur

elles, et elle vient se perdre le long des bras, à la saignée du coude, ou elle descend jusqu'au poignet. Le pouls est petit, rapide, incomptable, les battements du cœur sont précipités et tumultueux.

A l'auscultation, on note la présence de râles, d'abord discrets et fins à la base du thorax et des deux côtés, puis plus abondants, disséminés, sous-crépitants, enfin de véritables gargouillements qui, comme une « marée montante », envahissent progressivement toute la hauteur de la poitrine.

Cette scène, pour ne pas être aussi tragique que la précédente, peut être également fatale et entraîner la mort au milieu de phénomènes asphyxiques. Si le médecin est resté les bras croisés devant elle, il a laissé perdre à la thérapeutique l'occasion de son plus beau triomphe, qui est de ramener à la vie, grâce à ces moyens héroïques qui sont la saignée et l'injection de morphine, un malade déjà à l'agonie.

La guérison spontanée est néanmoins possible, même dans les crises les plus graves en apparence. Dans ce cas, les choses tournent rapidement court. Après une demi-heure, une heure au plus, l'expectoration se tarit, la dyspnée diminue, le cœur reprend son énergie et le pouls sa plénitude ; les douleurs s'atténuent, ne laissant après elles qu'une sensation de courbature qui persiste plus ou moins longtemps. On est surpris alors, quand le calme est revenu, de voir combien il reste peu de traces d'un accident aussi menaçant. A peine en effet constate-t-on dans la poitrine quelques râles qui disparaissent complètement les jours suivants. Cependant il arrive parfois que la fièvre s'allume pour quelque temps, tandis qu'apparaissent des râles de bronchite avec expectoration muco-purulente. Ces phénomènes se calment d'ailleurs assez vite, sont dus à une légère inflammation des bronches provoquée par l'évacuation du résidu de l'œdème pulmonaire.

Dans d'autres cas, la crise d'œdème pulmonaire est suivie à brève échéance des accidents de l'insuffisance cardiaque banale avec œdème périphérique, congestion passive des poumons et du foie, par dilatation des cavités droites du cœur. Il n'est pas rare alors de voir de véritables crachats hémoptoïques succéder à l'expectoration rosée et sanguinolente du début, et la mort survient en quelques semaines, sans que les phénomènes œdémateux ou douloureux se soient manifestés à nouveau.

Une autre complication, non exceptionnelle, consiste dans l'apparition, dès le lendemain de la crise, d'un souffle systolique siégeant à l'un des orifices, notamment à l'orifice mitral, et lié, vu les circonstances où il se produit, à une insuffisance fonctionnelle. Une pareille insuffisance est loin de constituer toujours une éventualité fâcheuse. Parfois même, comme nous l'avons remarqué après Traube,

elle met fin pour longtemps, ou à tout jamais, à l'angoisse douloureuse dont les malades étaient atteints.

A côté de ces formes particulièrement graves de l'œdème du poumon, il en est d'autres, plus discrètes, larvées pour ainsi dire, où les symptômes sont à peine accusés. Ils ne se manifestent alors qu'après un effort, le coït ou une défécation laborieuse par exemple, et consistent dans une petite toux quinteuse, de courte durée, suivie d'une expectoration peu abondante; mais les crachats n'en sont pas moins caractéristiques et laissent sur le mouchoir ou au coin des lèvres des petites traînées sanguinolentes ou des stries rougeâtres, qui sont la signature de l'accès œdémateux.

Enfin, dans d'autres cas, l'œdème pulmonaire survient au cours d'une maladie banale comme la grippe, ou à l'occasion d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie. Il provoque alors une dyspnée hors de proportion avec l'affection causale, une expectoration plus aérée et plus sanglante qu'à l'ordinaire et, ainsi que l'ont noté Merklen et Pouliot, les signes de l'hépatisation sont masqués par ceux de l'œdème.

Comme l'asthme, l'œdème du poumon peut apparaître soudainement au cours de toutes les cardiopathies ; mais il est surtout fréquent dans celles qui s'accompagnent d'une augmentation de volume du ventricule gauche, les lésions aortiques par exemple, ou l'hypertrophie cardiaque avec hypertension artérielle et sclérose rénale.

La pathogénie de l'œdème aigu du poumon a donné lieu à de nombreuses théories. A. Robin en a compté dix; avec lui on peut les réduire à quatre : mécanique, angionévrotique, toxique et mixte.

La théorie mécanique a été soutenue surtout par les auteurs allemands. Welsch, Cohnheim et Fraentzel ont invoqué la défaillance du ventricule gauche avec conservation de l'énergie contractile du ventricule droit; Grossmann a incriminé une augmentation brusque de pression dans la petite circulation, artères et veines, sous l'influence d'un état spasmodique, d'une crampe du ventricule gauche.

La théorie angio-névrotique a été défendue par Bouveret. Pour lui, tout, dans la fluxion œdémateuse, son intensité, la brusquerie de son début et de sa fin, plaiderait en faveur d'un trouble de l'innervation vaso-motrice du poumon. J. Teissier (de Lyon) s'est également prononcé pour l'intervention d'un facteur nerveux qui s'ajouterait aux facteurs mécanique et toxique, alors mal connus, de l'œdème. Huchard, insistant sur la fréquence des coups d'œdème pulmonaire chez les aortiques, les attribuait à une excitation nerveuse qui, partant du plexus périaortique, se réfléchirait sur le grand sympathique et amènerait par son intermédiaire une vaso-dilatation pulmonaire avec transsudation séreuse.

La théorie toxique proposée par Dieulafoy et accessoirement par Huchard incrimine la rétention dans le rein sclérosé de produits nocifs qui normalement devaient être éliminés. Mais ces auteurs n'ont pas dit la nature de ces produits.

La théorie mixte, dont le défenseur le plus autorisé fut Merklen, fait intervenir, pour une part, la rétention des chlorures, pour une autre, l'insuffisance cardiaque, et, pour une dernière, un facteur nerveux.

Pour choisir entre ces diverses théories, il faut s'aider des données de l'anatomie pathologique, de l'expérimentation et de la clinique.

L'anatomie pathologique semble tout d'abord donner raison à la théorie toxique. Elle montre que l'œdème pulmonaire, rare au cas de lésion isolée de l'aorte, apparaît de préférence quand il existe en même temps des altérations chroniques du rein. Ces dernières sont d'ailleurs très fréquentes, et Brouardel a pu déclarer qu'il ne faisait pas à la Morgue d'autopsie de sujets morts sur la voie publique d'accidents œdémateux, sans rencontrer des lésions rénales. Mais cela n'est pas constant, ce qui prouve que le rôle du rein n'est pas exclusif.

L'expérimentation fournit des indications plus intéressantes.

Il n'est pas facile de réaliser chez l'animal l'œdème pulmonaire. La plupart des auteurs y ont échoué. On n'y parvient pas notamment quand on se contente de faire obstacle à la circulation, soit de l'aorte, soit de l'artère pulmonaire. Les expériences de Lichtheim et de Cohnheim, répétées par J. Teissier et Guinard, n'ont donné aucun résultat. On s'est adressé, sans plus de succès, aux substances toxiques les plus diverses. Une seule fait exception, c'est l'adrénaline, et Hallion a montré qu'en l'injectant à des animaux, à doses convenables, on peut presque à coup sûr produire l'œdème aigu du poumon. Mais il a justement fait remarquer qu'elle agissait moins par sa toxicité que par son influence hypertensive, c'est-à-dire en augmentant la résistance périphérique et, par conséquent, le travail du ventricule gauche. Nous reviendrons sur cette notion, dont l'importance est considérable relativement au mécanisme de l'œdème pulmonaire.

Parmi les faits quasi expérimentaux, on peut également ranger les accidents consécutifs à l'évacuation rapide de certains épanchements pleuraux, ou à l'ingestion de trop grandes quantités de chlorures, chez les sujets atteints d'affection du cœur ou des reins.

On sait depuis longtemps que la soustraction massive d'un liquide pleural peut être suivie de troubles graves : douleur thoracique, expectoration albumineuse et sanguinolente avec râles fins et disséminés dans la poitrine. Or ce syndrome œdémateux n'est certainement pas d'ordre toxique, et il ne peut être imputé qu'à l'afflux de la sérosité dans le poumon, au moment où la pression dans la plèvre,

de positive, devient tout à coup négative. En un mot, il est d'origine mécanique.

Non moins instructifs sont les accidents provoqués parfois par les injections de chlorure de sodium, accidents absolument semblables à ceux de l'œdème du poumon. Hallion les a observés chez l'animal; Delamarre et Descazals, puis Pozzi, chez l'homme, à la suite d'injections intra veineuses; Achard et Laubry, après des injections sous-cutanées chez des malades dont le rein était en état d'imperméabilité; Widal et Lemierre, chez des albuminuriques. Enfin nous avons montré, avec Digne, que l'ingestion de doses croissantes de chlorure de sodium détermine chez des sujets atteints d'hypertension et de sclérose vasculaires généralisées, d'abord de l'anhélation, puis de véritables crises œdémateuses qui regressent dès que l'on suspend l'usage du sel.

L'absorption de grandes quantités de liquide produit les mêmes effets, et c'est probablement à cela qu'étaient dus les troubles pulmonaires si souvent observés jadis dans les stations hydrominérales.

Or, fait important, ces divers accidents se produisent presque exclusivement chez les malades dont la fonction rénale est plus ou moins entravée, et ils sont dès lors assez faciles à expliquer. En raison de l'imperméabilité du rein, les liquides ou le sel, — avec l'eau nécessaire à sa dissolution, — sont retenus dans l'organisme; la tension artérielle s'élève; le ventricule gauche, soumis à un travail exagéré, se dilate; la pression dans la petite circulation augmente et provoque une fluxion œdémateuse du poumon. Ici encore, en l'absence de toxicité des substances non éliminées, c'est à une action purement mécanique qu'il faut attribuer les phénomènes relatés ci-dessus.

La clinique en donne la confirmation. L'œdème pulmonaire est, on le sait, rare chez les mitraux, plus fréquent chez les aortiques, surtout s'ils sont atteints en même temps d'hypertension et de sclérose rénale; de plus il est, d'ordinaire, consécutif à des fatigues, à des écarts de régime, notamment à l'abus du sel, — nous venons d'en citer des exemples, — toutes conditions qui ont pour effet d'imposer au ventricule gauche en état de méiopragie un effort excessif et d'en provoquer la dilatation.

La preuve la plus démonstrative en est fournie par la radioscopie. Dans un des cas que nous avons observés, où la crise d'œdème avait succédé à des excès de toutes sortes, le volume du cœur, très augmenté le lendemain, avait notablement régressé quinze jours après.

Nous avons dit aussi que l'œdème pulmonaire était souvent suivi d'une insuffisance fonctionnelle de l'orifice mitral. Comment l'expliquer, sinon par une distension du ventricule?

Enfin Traube a remarqué, — et nous l'avons noté également, — qu'il survenait parfois, après la crise, de l'œdème des jambes, de la stase veineuse avec congestion du foie, etc. Ces complications imputables à une dilatation cardiaque totale ne démontrent-elles pas que l'accident initial, c'est-à-dire l'accès pulmonaire œdémateux, relève d'un proccessus de même nature?

En conclusions, l'anatomie pathologique, l'expérimentation et la clinique s'accordent pour prouver que, seule, la théorie mécanique peut rendre compte de l'œdème aigu du poumon. Qu'il s'y ajoute une influence nerveuse, comme l'admettent J. Teissier et Merklen, cela est possible, et c'est peut-être à cette influence qu'est due la soudaineté de l'accès; mais elle n'intervient, en tout cas, que d'une façon tout à fait accessoire.

La **congestion passive du poumon** est extrêmement fréquente. Elle survient souvent dès les premières manifestations de l'insuffisance cardiaque, surtout chez les sujets atteints de lésions valvulaires mitrales ou de symphyse péricardique. Elle siège de préférence aux bases, principalement à droite, et s'accompagne d'une diminution de la sonorité thoracique avec râles muqueux ou sous-crépitants. L'expectoration est peu abondante, visqueuse et plus ou moins colorée. Mais ce qui la caractérise avant tout, c'est la présence de sang, souvent, d'ailleurs, en très petite quantité ou décelable seulement à l'examen microscopique sous la forme de pigments hémoglobiniques contenus dans l'intérieur de grandes cellules mononucléaires macrophagiques. C'est à ces éléments que les auteurs allemands ont donné le nom de *Herzzellen*. Ils permettent de reconnaître l'existence du processus hémorragique avant ses autres manifestations.

La congestion pulmonaire des cardiaques évolue lentement. Elle persiste pendant des semaines et présente des phases d'augmentation et de régression en rapport avec l'évolution de la maladie causale. Dans les dernières périodes, elle s'installe définitivement, et elle cède le pas à une autre complication encore plus grave, qui est l'apoplexie pulmonaire.

L'**apoplexie pulmonaire** n'est pour ainsi dire que le degré extrême de la congestion passive. Elle est quelquefois assez précoce, et il n'est pas rare que, chez les sujets atteints de lésions mitrales, elle survienne après des fatigues physiques ou au cours d'une maladie intercurrente, sans que le cœur ait semblé donner jusque-là des signes de défaillance.

Elle provoque des hémoptysies d'ordinaire plus importantes par leur répétition que par leur abondance. Elles se reproduisent, en effet, à plusieurs reprises dans la journée, quelquefois pendant des semaines, le malade rendant seulement trois ou quatre crachats de coloration noire ou brunâtre plutôt que franchement sanglante.

En pareils cas, l'auscultation fournit peu d'indications : à peine

un peu de submatité, quelques râles sous-crépitants disséminés ou localisés, et c'est tout. Quant à la fameuse zone de souffle entourée d'une couronne de râles crépitants, décrite par Trousseau, il ne faut pas trop s'attendre à la trouver, et c'est plutôt l'examen du crachoir que celui de la poitrine qui révèle l'apoplexie pulmonaire.

Avec les progrès de l'insuffisance du cœur, les hémoptysies deviennent plus fréquentes et plus abondantes. L'expectoration congestive augmente, le crachoir se remplit d'un liquide dont les caractères reflètent les lésions que l'on trouvera sur la table d'autopsie : spumeux et coloré à la surface, il contient, à la partie moyenne, des petites masses noirâtres ou brunâtres formées de sang coagulé et, dans la profondeur, des pelotons visqueux, ambrés, qui s'attachent au vase. On y trouve, en un mot, ce mélange d'œdème, de foyers apoplectiques et de congestion passive, qui constitue ce que l'on appelle le *poumon cardiaque*.

Chez les femmes enceintes, l'apoplexie pulmonaire et les hémoptysies prennent une gravité particulière.

Elles apparaissent de préférence au cours des lésions mitrales, notamment du rétrécissement, même quand elles n'ont donné lieu jusque-là à aucune complication et, parfois, elles en révèlent l'existence. Elles se manifestent vers le troisième ou quatrième mois, sous la forme d'expectorations sanglantes plus ou moins espacées, coïncidant avec de la dyspnée d'effort et des points douloureux dans la poitrine. Dans les formes plus sévères, elles augmentent rapidement d'importance. Les hémoptysies se répètent incessamment et sont constituées par le rejet souvent considérable de sang en nature. L'examen objectif dénote alors constamment la présence de lésions pulmonaires étendues : zones de matité, râles disséminés dans la poitrine, crépitants, œdémateux ou sous-crépitants, foyers de souffles, qui sont comme la signature de ces grands infarctus hémorragiques que l'on retrouvera à l'autopsie, car les hémoptysies, quand elles affectent cette allure, sont habituellement suivies de mort. Celle-ci survient d'ordinaire vers le cinquième ou le sixième mois, au milieu de phénomènes asphyxiques.

Il faut citer encore, parmi les accidents d'ordre respiratoire, la respiration à type de Cheyne-Stokes. Celle-ci ne se voit guère qu'à une phase très avancée de la maladie. Elle est imputable, le plus souvent, à une insuffisance rénale concomitante, mais elle peut être due aussi à un trouble d'ordre circulatoire et coïncider avec l'oligurie ou l'anurie. Dans ce cas, elle disparaît dès que la diurèse se rétablit.

Épanchements pleuraux chez les cardiaques. — La pleurésie est fréquente au cours des cardiopathies. Barié dit avoir observé 13 fois la pleurésie avec épanchement sur 125 malades, soit dans la proportion de 9 p. 100 des cas environ.

Elle est souvent consécutive aux infarctus hémoptoïques, notamment quand ceux-ci siègent à la surface de l'organe, et elle constitue alors une sorte de réaction de défense contre les lésions de voisinage. Dans ce cas, elle se réduit à quelques frottements plus ou moins étendus qui persistent quelque temps pour disparaître ensuite. L'infarctus lui-même peut rester ignoré et ne pas donner lieu aux crachats sanglants habituels : mais il n'est pas rare de retirer par ponction quelques grammes de liquide sanglant, le malade ayant, pour ainsi dire, fait son hémoptysie dans la plèvre.

Ce mécanisme, pour être fréquemment en cause, ne convient cependant pas à tous les cas et, quoiqu'en aient dit certains auteurs, la pleurésie peut être indépendante de tout infarctus hémoptoïque.

Elle affecte alors l'allure d'une pleurésie banale avec épanchement, surtout chez les sujets atteints d'insuffisance mitrale, de symphyse pleurale ou de dégénérescence myocardique. Elle siège de préférence à droite, ce qui tient probablement à la congestion hépatique concomitante, et elle récidive avec la plus grande facilité. Elle s'accompagne de fluxion active ou passive du poumon.

La pleurésie ne provoque pas d'élévation de température, ou celle-ci reste toujours modérée, et la complication se révèle seulement par l'aggravation de la dyspnée.

La percussion permet de reconnaître la présence, à la base de la poitrine, d'une matité complète remontant plus ou moins haut, avec disparition des vibrations thoraciques. Le souffle caractéristique de la pleurésie est rarement net, de même que la bronchophonie, mais il y a toujours de l'égophonie.

Le liquide retiré par ponction est peu coloré, à peine citrin. Il contient, au moins à son début, de grandes cellules épithéliales facilement reconnaissables à leurs dimensions toujours plus grandes que celles des globules rouges et des leucocytes. Ces cellules sont isolées ou réunies par groupes de trois ou quatre éléments. Pour Widal et Ravaut, la présence de ces placards endothéliaux caractériserait l'origine pour ainsi dire mécanique des épanchements pleuraux des cardiaques.

Ultérieurement la formule cytologique se modifie pour se rapprocher de celle de la pleurésie pneumococcique : les leucocytes polynucléaires augmentent, et le liquide donne la réaction de Rivalta : formation de stries opalines, lactescentes, d'un blanc bleuâtre quand on verse une goutte de l'épanchement dans un verre où sont mélangés 50 centimètres d'eau avec une goutte de solution aqueuse d'acide acétique anhydre à parties égales. Cette réaction, propre aux épanchements inflammatoires, montre que la pleurésie des cardiaques est due, le plus souvent du moins, à une congestion pneumococcique corticale. Si, de plus, les leucocytes contenus dans le liquide renferment une certaine quantité de pigments sanguins modifiés, il

en faudra conclure que la congestion s'est compliquée d'infarctus.

Quelle que soit sa cause, l'épanchement pleural des cardiaques évolue toujours de la même façon. Il s'accroît lentement et progressivement, en provoquant une dyspnée de plus en plus grande. Quand on est amené à l'évacuer, on en retire une quantité toujours assez forte, d'un litre et demi au moins, supérieure en tout cas à ce que l'on aurait pu supposer.

Parfois l'épanchement est tari définitivement dès la première ponction, mais souvent aussi il se reproduit les jours suivants avec une grande rapidité. Il n'est pas rare que l'on soit obligé d'intervenir à huit ou dix reprises et même plus. Un de nos malades dut subir ainsi près de quarante ponctions.

Il faut ajouter, d'ailleurs, que la ponction évacuatrice est indiquée, même dans le cas où le liquide ne paraît pas provoquer de gêne. Elle a alors pour effet de soulager le travail du cœur et de rendre aux médications actives, la médication digitalique notamment, une efficacité qui semblait définitivement perdue.

La transformation purulente du liquide signalée par les anciens auteurs est un fait exceptionnel. Elle est due presque toujours à une faute opératoire, et la plupart des observations qui en ont été rapportées datent du temps où l'on ignorait les règles de l'asepsie.

TROUBLES ET LÉSIONS DU FOIE

Les accidents hépatiques chez les cardiaques dépendent, pour une part, des modalités de l'insuffisance du cœur et, pour une autre, de conditions intercurrentes multiples — infections, intoxications, etc. — surajoutées aux troubles mécaniques. Aussi l'expression de foie cardiaque employée par les auteurs français pour caractériser l'ensemble de ces accidents représente-t-elle d'une façon trop simpliste des phénomènes en réalité très complexes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'autopsie de sujets morts à la suite d'insuffisance cardiaque à marche rapide, le foie, généralement augmenté de volume, pèse de 2000 à 2800 grammes en moyenne, son bord inférieur est régulier et aminci; sa surface est lisse; vue par transparence à travers la capsule, elle a une teinte sombre presque violacée et est parcourue en tous sens par de grandes veines bleuâtres.

A la coupe, le sang s'échappe en abondance des vaisseaux béants : des taches brun foncé alternent avec des taches claires; les premières occupent le centre des lobules et sont dues à la distension des veines sus-hépatiques; les secondes, qui siègent à la périphérie et aux confins des espaces portes, résultent du refoulement et de l'atrophie des cellules hépatiques; d'où un aspect bigarré semblable

à celui de la noix muscade qui a fait donner à cette sorte d'altération le nom de « foie muscade ».

Ce qui le caractérise essentiellement, c'est sa mollesse. L'ongle enfonce facilement dans le parenchyme congestionné, mais pas encore sclérosé. La stase vasculaire peut être assez intense pour aboutir à la rupture des vaisseaux et à la formation de petits foyers hémorragiques. Enfin les lésions congestives sont inégalement réparties. Elles affectent surtout le lobe droit, et le pourtour de l'organe est toujours plus atteint que le centre.

Quand la lésion est plus ancienne, le foie muscade mou fait place au foie muscade dur, puis au foie hypertrophié scléreux, où la sclérose prédomine. Dans ce cas, l'augmentation de volume du foie est encore plus grande. Sa consistance est ferme; il crie sous le scalpel, sa coloration est rosée ou grisâtre. A la coupe, il existe des bandes de sclérose qui partent des lobules et suivent les divisions des veines sus-hépatiques pour aboutir aux veines capsulaires; la surface, déprimée au niveau de leurs insertions, présente des granulations qui varient de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois.

Ces lésions ne sont pas généralisées; minimes sur les lobes carré et de Spiegel, elles sont plus intenses sur le lobe droit au-dessous de la capsule, là où la stase est la plus marquée.

Les veines sus-hépatiques largement béantes sont parfois dilatées en dehors du foie, au point d'admettre le pouce. Le tronc et les branches de la veine porte sont également distendus et scléreux. Cette pyléphlébite peut s'étendre fort loin, ce qui explique la congestion des autres viscères abdominaux et l'ascite que l'on trouve d'ordinaire dans la cavité péritonéale.

Dans d'autres cas, d'ailleurs plus rares, le foie, au lieu d'augmenter de volume, est petit et dur, comme dans la sclérose atrophique de Laënnec. Faut-il considérer cette sorte de lésion comme l'aboutissant du foie cardiaque? Il ne le semble pas, car, comme le fait remarquer Hanot, on ne constate jamais de forme de passage entre ces différents états, et il est plus rationnel d'admettre que l'atrophie scléreuse résulte de l'association avec les cardiopathies d'une intoxication, l'intoxication alcoolique notamment.

A côté de ces variétés de foie cardiaque, il en est une autre que l'on rencontre chez les jeunes sujets atteints de symphyse péricardique tuberculeuse.

Cette cirrhose cardio-tuberculeuse, bien décrite par Hutinel, est une sclérose mixte relevant, pour une part, de la lésion cardiaque et, pour une autre, de la tuberculose. Elle est constituée par un foie volumineux à bords mous, épaissis, dont la vésicule contient un liquide plus au moins consistant. La coupe n'est pas lisse, mais irrégulière. Elle est parsemée de saillies violacées et de dépressions

grisâtres. En certains points, on retrouve l'aspect du foie muscade; dans d'autres, il est masqué par la présence de petits nodules, dont le microscope montre la nature tuberculeuse. D'ordinaire, il existe en même temps des altérations semblables sur les séreuses, principalement sur le péricarde et la plèvre.

L'examen histologique permet seul de comprendre la genèse et l'évolution des lésions du foie cardiaque. Encore à ce sujet l'accord n'est-il pas complet.

Cependant on admet généralement que les lésions commencent dans la région des veines sus-hépatiques et qu'elles ne s'étendent que secondairement au système porte.

Pour Sabourin, la veine serait atteinte la première, en raison de la gêne circulatoire à laquelle elle est soumise. C'est également l'opinion de Bauer, qui a eu le mérite de déterminer d'une manière plus précise le siège des altérations initiales.

D'après cet auteur, le parenchyme hépatique comprendrait trois zones : la zone porte renfermant les vaisseaux portes, les artères, les nerfs et les canaux biliaires entourés de tissu conjonctif ; la zone sus-hépatique avec les veines sus-hépatiques et leur origine ; la zone dite intermédiaire correspondant aux bandes de parenchyme unissant la zone porte et la zone sus-hépatique sans limites précises.

Si l'on passe à la distribution des capillaires à l'intérieur de ces zones, on trouve d'abord les capillaires portes sus-hépatiques qui unissent les terminaisons portes aux origines sus-hépatiques et qui comprennent la plus grande partie des capillaires des zones portes, les capillaires des zones intermédiaires et ceux d'une portion très étendue des zones sus-hépatiques; en second lieu, les capillaires d'anastomoses interportales, et, enfin, les capillaires d'anastomoses intersus-hépatiques, intermédiaires aux origines des veines sus-hépatiques voisines.

Pour Bauer, c'est dans ce dernier réseau que débuteraient les lésions, car c'est lui qui supporte le premier les effets de la gêne circulatoire dans la veine cave et les cavités droites du cœur. En effet, les capillaires d'anastomoses intersus-hépatiques sont déjà distendus et dilatés, alors que les troncs veineux ne présentent pas encore d'altérations notables. A un stade ultérieur, les lésions gagneraient les capillaires portes sus-hépatiques, puis les veines sus-hépatiques proprement dites et enfin les veines portes. Quant aux capillaires des régions portes, ils ne seraient atteints que très tardivement à cause de la présence des gaines glissoniennes qui les entourent et qui s'opposent à leur dilatation.

Géraudel a combattu cette conception du foie cardiaque. Pour lui, la répartition des lésions serait due moins à un trouble mécanique de la circulation qu'à une fragilité particulière des cellules de la zone intermédiaire.

Cet auteur s'appuie sur un fait exact, à savoir que les cellules de cette zone sont altérées de très bonne heure, alors qu'il n'y a pas encore de lésion veineuse manifeste et que les cellules périportales sont absolument saines. Mais, comme l'a fait remarquer Bauer, ce n'est là qu'une apparence. Pour lui, ce qu'il faut incriminer, c'est la fragilité des capillaires de la région et non celle des cellules, dont les lésions : dislocation des travées, aplatissement des éléments, décoloration des noyaux et du protoplasma, sont fonction et non cause des troubles circulatoires.

Cette inégale répartition des lésions sur les différents systèmes cellulaires du foie avait déjà frappé Sabourin. Cet auteur avait noté que, sur certaines coupes de foie cardiaque, l'intégrité à peu près complète des cellules périportales contraste avec l'atrophie et la désintégration des cellules sus-hépatiques, de sorte que le centre des lobules parait être non plus la veine sus-hépatique, mais l'espace porte. Ce « foie interverti », suivant l'expression de Sabourin, est normal chez certaines espèces inférieures, et il en avait conclu que la gêne circulatoire chez les cardiaques avait pour effet de faire réapparaître, par une sorte de processus régressif, une disposition pour ainsi dire virtuelle du foie humain. C'est là une explication ingénieuse, mais qui, pour Bauer, ne résisterait pas à la critique, car, dit cet auteur, le « foie interverti » ne constitue qu'une particularité curieuse de l'aspect de certaines coupes, et, si on les examine en séries, on voit que les vaisseaux s'anastomosent entre eux, que souvent ils chevauchent les uns sur les autres, de sorte qu'il est impossible de leur reconnaître une disposition systématique. « Comment, ajoute-t-il, pourrait-on constituer une personnalité définie à ces soi-disant lobules, qui n'ont ni commencement ni fin, une même veine sus hépatique passant à quelques coupes de distance de la périphérie d'un lobule interverti au centre d'un lobule classique, et, inversement, une même veine porte passant de la périphérie d'un lobule classique au centre d'un lobule interverti ? »

En résumé, les lésions du foie cardiaque débutent par les vaisseaux, et ce sont eux encore qui en règlent la disposition topographique ultérieure. Mais, à la longue, les altérations cellulaires deviennent prédominantes; les cellules comprimées par le développement luxuriant des vaisseaux subissent des transformations multiples, dégénératives ou inflammatoires, résultant des agents toxiques ou infectieux apportés par la circulation. Les éléments nobles se déforment, s'allongent, s'imprègnent de graisse et de pigments sanguins; plus tard le tissu scléreux, qui s'était développé d'abord au pourtour des capillaires ectasiés, pénètre profondément dans l'intimité des lobules ; il dissocie les trabécules où sont contenues les cellules altérées, ainsi que les vaisseaux autour desquels il a pris naissance, et le foie muscade mou fait place au

foie muscade dur, puis au foie cirrhotique des cardiaques.

Hanot a prétendu que la localisation, parfois exclusive, de l'asystolie sur le foie serait due à une disposition spéciale, consistant dans un abouchement des veines sus-hépatiques dans la veine cave suivant un trajet presque parallèle à ces vaisseaux. Cette disposition, au dire de l'auteur, rendrait plus facile la pénétration du sang dans le système des veines sus-hépatiques et favoriserait la production des accidents. Mais Potain a objecté avec raison qu'une pareille disposition peut fort bien dépendre des modifications que la lésion cardiaque fait subir au régime circulatoire du foie.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les troubles de la fonction du foie au cours des cardiopathies sont d'autant plus précoces et plus accusés que la maladie causale a un retentissement plus marqué sur les cavités droites. Aussi les voit-on de préférence chez les sujets atteints de lésions mitrales, de péricardite chronique avec symphyse et de dilatation cardiaque par dégénérescence myocardique. Enfin, elles sont souvent l'unique manifestation du rétrécissement tricuspidien, qui, de toutes les affections valvulaires, est celle qui provoque le plus facilement un engorgement du système veineux cave.

Au cas de lésion aortique, les troubles hépatiques n'apparaissent d'ordinaire qu'à la période ultime, alors que l'insuffisance cardiaque a atteint les cavités droites. Quand ils surviennent plus tôt, ils sont imputables, moins à la cardiopathie qu'à une prédisposition particulière de l'organe, résultant d'une infection antérieure ou d'une intoxication telle que l'alcoolisme.

Les troubles fonctionnels débutent par des phénomènes d'ordre subjectif. Ils sont caractérisés par de la lenteur dans les digestions, des renvois de gaz, de la plénitude gastrique, une sensation de tension dans la région de l'estomac et des hypocondres qui s'exagère dans la station debout et la marche. Parmi les aliments, certains, comme les aliments gras, sont particulièrement mal supportés. Les fonctions intestinales sont également troublées ; il existe de la constipation, interrompue de temps à autre par des crises diarrhéiques.

A ce moment les signes objectifs sont peu marqués. On note seulement, au-dessus de l'ombilic, un ballonnement léger du ventre accompagné de tympanisme. La région hépatique est douloureuse à la palpation, et la sensibilité, diffuse en apparence, est surtout localisée dans l'hypocondre droit. Il existe à ce niveau une résistance particulière de la paroi qui se contracte énergiquement quand on essaye de faire une palpation profonde. Cette contraction est parfois telle qu'elle empêche de percevoir la tuméfaction du foie. Cependant, si l'on insiste et si l'on procède avec douceur, on s'aperçoit que le bord inférieur de l'organe déborde notablement

les fausses côtes, d'un ou deux travers de doigt au début, plus encore dans la suite. Plus tard, l'hypertrophie hépatique finit par être perceptible à la percussion, et le bord inférieur du foie se délimite nettement, surtout au niveau du bord droit qui est régulier et mousse, et ne présente aucune saillie anormale.

Si l'on applique une main à la partie postérieure du corps dans la région lombaire de façon à faire saillir le foie, l'autre main étant posée à plat sur la face antérieure de l'abdomen, on constate un mouvement d'expansion rythmique qui constitue le pouls hépatique.

Le pouls hépatique de l'insuffisance cardiaque est synchrone, ou à peu près, avec le choc de la pointe du cœur et le soulèvement radial, tandis qu'à l'état normal il anticipe légèrement sur eux. Cela tient, comme le montrent les tracés, à la suppression de l'onde présystolique due à la contraction de l'oreillette. La forme du tracé est dite ventriculaire et est superposable au sphygmogramme de même forme. Elle a une signification identique et s'explique de la même façon.

Le pouls hépatique est souvent associé à un autre phénomène décrit par W. Pasteur (de Londres) et appelé reflux hépato-jugulaire. Pour le constater, on applique fortement la main sur la région du foie, de façon à refouler l'organe vers le haut, tandis que l'on observe le rythme des veines jugulaires. On remarque alors que le refoulement du foie provoque une réplétion anormale de ces veines, qui s'affaissent au contraire dès que la main laisse le foie se distendre librement. Le reflux jugulaire résulte de la gêne momentanée apportée dans la circulation de la veine cave inférieure ; le sang ne pouvant plus trouver accès dans ce système reflue nécessairement vers la veine cave supérieure, et c'est ce qui explique la distension des veines jugulaires.

Ces signes, contemporains du foie muscade mou, sont susceptibles de disparaître, comme les œdèmes, la congestion pulmonaire et l'oligurie, sous l'influence d'une médication appropriée, et la rétraction du foie sous les fausses côtes à la suite de l'administration de la digitale constitue la véritable pierre de touche de l'action de ce médicament.

Quand l'insuffisance cardiaque s'est reproduite à diverses reprises, la tuméfaction du foie régresse plus difficilement; les troubles, d'abord transitoires, tendent à devenir permanents; les fonctions digestives sont de plus en plus défectueuses, et l'on voit survenir des périodes d'intolérance gastrique complète, accompagnée de nausées et de vomissements. Une légère teinte subictérique des conjonctives commence à apparaître. Les urines présentent une coloration brune ou rouge foncé; leur densité est augmentée; l'urée et l'acide urique y sont en faible proportion, et elles contiennent souvent de l'urobiline ou des pigments biliaires. Enfin l'épreuve de la glycosurie alimentaire donne un résultat positif.

A ce moment, le foie, quoique plus volumineux, est cependant moins sensible; son bord inférieur reste lisse et régulier, mais il donne une sensation plus accusée de dureté; les mouvements d'expansion sont moins nets et le pouls hépatique disparaît : c'est la période où le foie muscadé mou a fait place au foie hypertrophié scléreux, c'est-à dire à une lésion incapable de régresser complètement.

D'ailleurs, à ce moment, d'autres phénomènes indiquent que les lésions du foie sont irréductibles. Ils consistent dans des dilatations veineuses, peu accentuées d'ordinaire, sur la face antérieure du ventre, et dans la présence de l'ascite.

L'ascite débute dans les régions inférieures de l'abdomen, puis elle s'accroît lentement et progressivement. Il est rare qu'elle atteigne l'ombilic, encore plus qu'elle le dépasse, à moins qu'il n'y ait en même temps une véritable cirrhose du foie.

La présence de l'ascite rend la palpation difficile. Cependant, lorsqu'on déprime la paroi, le foie, à demi mobile, donne à la main la sensation d'un glaçon flottant sur l'eau.

Le liquide est toujours en quantité moindre qu'on pourrait le supposer, de 5 à 6 litres, guère plus. Il est citrin, peu coloré, parfois mais rarement, hémorragique. La ponction a pour effet de faciliter la palpation du foie, que l'on trouve alors dur et nettement hypertrophié.

D'habitude, la rate conserve ses dimensions normales. Quand elle est augmentée de volume, cela signifie que la cirrhose hépatique est mixte et d'origine à la fois cardiaque et alcoolique.

Ultérieurement les troubles circulatoires se compliquent d'accidents dus à la dégénérescence des cellules du foie. Ils consistent dans des poussées de subictère plutôt que dans de l'ictère vrai, dans un dégoût invincible des aliments, un amaigrissement rapide et dans l'apparition de taches purpuriques, localisées principalement au niveau des membres inférieurs.

L'ictère vrai est toujours, chez les cardiaques, un phénomène grave et souvent terminal.

D'ordinaire, il se manifeste sous la forme d'ictère infectieux subaigu avec fièvre modérée. Les téguments ont une coloration jaunâtre; les urines contiennent une certaine quantité de pigments plus ou moins modifiés, et il existe en même temps une tendance aux hémorragies, caractérisée par des épistaxis, du purpura : la somnolence est habituelle, et la mort survient dans le coma. Cette sorte d'ictère est à rapprocher des endocardites infectieuses subaiguës, qui apparaissent si souvent à la période agonique des cardiopathies.

L'ictère infectieux vrai est plus exceptionnel, bien que Talamon et Parmentier en aient rapporté quelques cas. Il se révèle par une élévation plus notable de la température, par des vomissements,

des hémorragies multiples : hématémèse, hématurie, purpuras étendus, etc., et par de la diarrhée. Il est rapidement suivi de mort.

FORMES CLINIQUES. — Habituellement les troubles hépatiques marchent de pair avec ceux de l'asystolie. Ils s'aggravent avec eux et régressent sous les mêmes influences.

Dans certains cas, cependant, ils affectent une allure particulière, à cause, soit de la précocité de leur apparition, soit de leur persistance.

Parfois la tuméfaction du foie apparaît presque soudainement à la suite d'une insuffisance aiguë des cavités droites et est alors comparable à la congestion œdémateuse du poumon, consécutive à la dilatation aiguë du ventricule gauche. Cela se voit chez des sujets atteints de lésion mitrale ou de symphyse cardiaque, à l'occasion d'efforts physiques, de surmenage, ou de l'accouchement. Rosenbach en a observé des cas au cours de certaines myocardites infectieuses, notamment de la myocardite diphtérique, et les a attribués à l'affaiblissement rapide du cœur. Enfin le même accident a été signalé après la distension du ventricule gauche avec œdème pulmonaire. Cette tuméfaction du foie s'accompagne de congestion passive du poumon, de distension des jugulaires et d'œdème périphérique.

Dans une autre série de faits, les accidents hépatiques s'installent progressivement comme dans l'asystolie vulgaire, mais, au lieu de disparaître avec les autres phénomènes morbides sous l'influence de la médication, ils persistent presque indéfiniment. Le foie peut alors acquérir des dimensions considérables sans que la santé générale paraisse notablement altérée, et les choses restent en cet état pendant des mois ou même des années. Hanot a donné à cette forme particulière de la maladie le nom d'asystolie hépatique.

Dans certains cas enfin, l'hypertrophie hépatique est à la fois rapide et irréductible : c'est ce que l'on constate dans deux circonstances particulières, qui sont : le rétrécissement tricuspidien, très exceptionnel, et la symphyse péricardique tuberculeuse, beaucoup plus fréquente.

La cirrhose cardio-tuberculeuse affecte de préférence les sujets jeunes. Elle se manifeste par l'augmentation du volume du foie, la distension de l'abdomen avec présence dans la cavité péritonéale d'une certaine quantité de liquide. Le diagnostic auquel on pense tout d'abord est celui de cirrhose hépatique à forme insolite, mais, comme il existe en même temps de l'œdème périphérique, de la dyspnée, l'attention est attirée du côté du système circulatoire. On reconnaît alors la présence d'une symphyse péricardique, associée ou non à des lésions valvulaires. D'autre part, la nature tuberculeuse de l'affection se révèle par l'état général des sujets, qui sont

malingres et chétifs, par la coexistence de lésions de la plèvre consistant dans une pleurite sèche des deux bases et parfois aussi dans une tuberculose pulmonaire subaiguë ou chronique.

TROUBLES ET LÉSIONS DU REIN

Les lésions du rein chez les cardiaques obéissent au même processus pathogénique que celles des poumons et du foie. Simplement congestives à leur début, elles régressent complètement quand les troubles qui leur ont donné naissance se sont eux-mêmes dissipés. Plus tard elles tendent à devenir définitives, et l'organe est envahi par du tissu de sclérose, tandis que les cellules dégénèrent. Cette néphrite scléreuse peut-elle aboutir à l'atrophie rénale ? C'est là une question encore discutée comme celle des rapports de la cirrhose atrophique du foie et de la sclérose pulmonaire avec les lésions organiques du cœur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rein cardiaque pleinement constitué, typique, dit Chauffard, est l'aboutissant tardif d'une stase veineuse intense, prolongée, devenue chronique. Cette formule résume très justement l'évolution des lésions du rein chez les cardiaques, et elle indique que l'élément congestif y prend une part prépondérante.

Quand la mort a été provoquée directement par une affection organique du cœur, le rein est, à l'autopsie, uniformément augmenté de volume et d'un poids supérieur à la normal. Il se détache facilement de son enveloppe fibreuse. Sa surface est lisse et a une coloration rouge sombre, bleuâtre ou même violacée. Les étoiles de Verheyen sont très nettement apparentes.

A la coupe, l'organe est résistant, sans cependant crier sous le scalpel. La tranche de section est bleuâtre comme la surface, mais plus violacée. Le sang qui s'en écoule est noir et abondant ; les pyramides sont d'un rouge sombre, tandis que les glomérules se présentent sous la forme d'un pointillé rouge vif. L'ensemble de ces modifications constitue ce que l'on appelle le rein cyanotique des cardiaques.

A l'examen histologique, les glomérules sont tuméfiés et gorgés de sang, et il existe dans les capsules glomérulaires, entre les tubuli, dans les pyramides et dans les tubes contournés, de petits foyers hémorragiques ou même de véritables suffusions sanguines. Les épithéliums sécréteurs eux-mêmes présentent des signes de souffrance ; ils se chargent de fines granulations graisseuses ou de pigments jaunâtres, d'origine sanguine.

Pour un grand nombre d'auteurs, c'est à ces lésions qu'il faudrait réserver la dénomination de rein cardiaque, les autres altérations que l'on rencontre concurremment : dégénérescences cellulaires, sclérose interstitielle, atrophie rénale, étant le fait de conditions

pathologiques intercurrentes, d'infections ou d'intoxications diverses. Cette opinion a été soutenue par Bright, par Traube, par Rosenstein, par Bartels, par Cornil et Brault, pour qui le rein cardiaque n'aboutirait jamais à la néphrite atrophique.

Par contre, Rayer, Frerichs, Bamberger, Gombault et la plupart des auteurs modernes ont prétendu que l'atrophie rénale consécutive aux cardiopathies se rapprocherait de très près de la néphrite interstitielle.

Chauffard a adopté cette dernière opinion, mais avec quelques restrictions Pour lui, il existe bien une néphrite chronique, d'origine cardiaque, dans laquelle on retrouve presque au complet tous les caractères de la sclérose atrophique vulgaire; mais ces lésions, toujours très atténuées, seraient accompagnées d'une congestion chronique qui n'existe pas dans cette dernière et qui constituerait la signature propre au rein cardiaque.

Ceci dit, il est à remarquer que toutes les observations par lesquelles on a voulu justifier la sclérose atrophique rénale, soi-disant d'origine cardiaque, ont trait à des sujets atteints de lésions aortiques ou artérielles, et très probablement d'hypertension. Les altérations notées sont les suivantes : diminution du volume des reins qui sont contractés et sillonnés à leur surface de dépressions cicatricielles, atrophie de la substance corticale, foyers de stéatose épithéliale.

De plus, on relève l'existence de stase vasculaire, de périartérite et de périphlébite, d'une sclérose diffuse avec exsudats albuminoïdes hyalins ou granuleux dans les glomérules et les tubuli. Ces altérations sont, comme on le voit, absolument semblables à celles que l'on rencontre dans le mal de Bright. Or cette analogie n'est pas surprenante, puisqu'il s'agit presque toujours, — ne l'oublions pas, — de sujets porteurs de sclérose vasculaire, si habituelle d'autre part dans le mal de Bright.

Aussi, pour savoir si les maladies du cœur peuvent réellement provoquer de l'atrophie du rein, est-il préférable de le demander aux cas où l'insuffisance cardiaque est due à une affection mitrale, une myocardite subaiguë ou une symphyse du péricarde.

Fauquez a procédé ainsi, et il a été étonné de la rareté de la sclérose du rein, même quand on s'attendrait à la rencontrer. Deux de ses malades notamment, atteints d'insuffisance mitrale, avaient succombé à la suite d'attaques répétées d'asystolie, ce qui permettait de supposer des altérations particulièrement accentuées. Or, à l'autopsie, le rein ne présentait que des lésions congestives.

Comme on le voit, la sclérose atrophique du rein, ainsi que celle du foie d'ailleurs, résulte moins de la cardiopathie que des conditions pathologiques concomitantes : infections, intoxications, sclérose vasculaire généralisée, etc. Mais il n'en faut pas conclure que, dans les lésions mitrales ou la myocardite subaiguë, les altérations rénales

restent toujours au stade congestif. L'envahissement par du tissu de sclérose est en effet un phénomène fréquent, mais presque toujours consécutif à des raptus hémorragiques et aux cicatrices fibreuses qui en partent pour irradier de divers côtés en étouffant progressivement les éléments cellulaires.

Le volume de l'organe peut rester à peu près normal ; la capsule est adhérente, mais par places et, dans d'autres, elle se détache assez facilement de la substance corticale. Celle-ci ne présente pas l'aspect granuleux typique de la néphrite interstitielle. On y constate seulement des bosselures plus ou moins importantes et, en certains points, des dépressions étoilées correspondant à des infarctus cicatrisés.

A l'examen microscopique, les lésions sont complexes et sont dues, pour une part à la stase veineuse, pour une autre à une sclérose diffuse périvasculaire, et elles n intéressent que secondairement et discrètement un certain nombre de tubuli et de glomérules. Enfin il est toujours possible, même lorsque les lésions sont très accusées, de retrouver dans l'intimité du parenchyme rénal des parties, sinon tout à fait saines, car les lésions congestives sont constantes, du moins exemptes de sclérose.

Parfois, il est vrai, en raison de la multiplicité des infarctus, le processus cicatriciel est assez étendu pour en imposer pour une néphrite scléreuse. Mais, même dans ce cas, la différenciation est relativement aisée. Dans la néphrite scléreuse, en effet, il peut bien y avoir des tubes indemnes, mais, par îlots, on trouve des tubes détruits depuis leur origine glomérulaire jusqu'à leur abouchement dans les gros canaux collecteurs, ce que l'on ne constate jamais dans le rein cardiaque. De plus, comme l'a remarqué Gombault, dans la sclérose rénale d'origine cardiaque, les altérations sont surtout manifestes au niveau des pyramides, tandis qu'elles sont discrètes dans le petit rein granuleux. On voit donc que, même dans les cas extrêmes où les lésions sont à leur maximum, la sclérose rénale des cardiopathies se distingue toujours facilement, à l'œil nu ou au microscope, de la sclérose rénale par néphrite interstitielle.

L'infarctus joue donc un rôle très important dans la genèse des lésions rénales chez les cardiaques. Comme l'infarctus pulmonaire, il relève de causes nombreuses, parmi lesquelles il faut signaler avant tout la stase veineuse ou une embolie issue d'un foyer d'endocardite pariétale ou d'aortite.

Quand l'infarctus est récent, il conserve son aspect hémorragique ; quand il est d'ancienne date, il est de coloration blanchâtre, anémique ; ses contours sont nets, et il est séparé du parenchyme rénal par une zone rougeâtre d'hyperémie : il ressemble alors à une gomme non ramollie. Plus tard encore survient un travail de cicatrisation, et les éléments du rein, frappés de nécrose, sont envahis sur place par du tissu fibreux. C'est ce tissu qui, parti des foyers

hémorragiques, pénètre ensuite plus ou moins l'organe pour donner lieu à ces altérations chroniques, qui présentent avec la sclérose atrophique vulgaire de si grandes analogies.

SYMPTOMATOLOGIE. — Il n'est pas de sujet atteint de cardiopathie qui ne présente, à un certain moment, des troubles plus ou moins profonds de la fonction du rein. D'ordinaire, ils n'apparaissent qu'aux périodes critiques de l'insuffisance cardiaque, pour disparaître les premiers dès que le cœur a repris son fonctionnement normal. Ils consistent dans la diminution des urines, qui tombent à 400 ou 500 grammes et même moins. Celles-ci sont foncées, hautes en couleur, de densité élevée et contiennent une proportion généralement forte d'urates et de phosphates, tandis qu'elles sont pauvres en chlorures. Il est rare qu'il n'existe pas, en même temps, un peu d'albumine, laquelle peut ne pas dépasser 20 ou 30 centigrammes, mais s'élever aussi parfois à un gramme et même plus. Elle est due, comme l'oligurie, non à une lésion organique du rein, mais à un ralentissement de la circulation glomérulaire et, s'il y a des cylindres, ils sont hyalins, jamais granuleux, à moins de lésion artérielle concomitante, ce qui montre que les troubles de la fonction urinaire sont très différents de ceux de la néphrite interstitielle.

D'ailleurs, pour s'en convaincre, il n'y a qu'à comparer, comme nous l'avons fait avec Cottet, le rythme de la diurèse chez les sujets atteints de l'une et l'autre affection.

Dans les deux cas, il y a retard dans la sécrétion urinaire, et la plus grande quantité des urines est rendue pendant la nuit. Mais, chez les brightiques, la polyurie nocturne s'accompagne de polychlorurie. Au contraire, chez les cardiaques, les urines de la nuit sont pauvres en chlorures, et ceux-ci continuent à être éliminés pour la plus grande part dans la journée. Il y a donc polyurie nocturne et polychlorurie diurne, c'est-à-dire une véritable dissociation dans l'élimination hydrochlorurée. La persistance de la polychlorurie diurne montre que, chez les cardiaques, l'épithélium n'est pas gravement atteint et que les altérations sont surtout d'ordre mécanique. La rétention des chlorures et la faible proportion du liquide éliminé qui caractérisent les troubles urinaires des cardiaques sont dues autant à des phénomènes périphériques qu'à un trouble du fonctionnement du rein.

En cas de cardiopathie artérielle, les modifications de la sécrétion urinaire sont différentes. Les urines peuvent être encore éliminées en quantité normale, mais leur densité est très diminuée, et, si le chiffre des chlorures est abaissé, l'albumine est moins abondante ; on note, en plus, dans les sédiments, la présence de cylindres granuleux, associés à des cylindres hyalins.

Pour ces raisons, les complications rénales sont beaucoup plus accusées dans les cardiopathies artérielles que dans les lésions

mitrales ou la myocardite dégénérative. Les troubles digestifs, les nausées, les vomissements, la dyspnée et la respiration à type de Cheyne-Stokes notamment, sont plus fréquents dans le premier cas que dans le second.

Quand, sous l'influence d'une médication appropriée, la diurèse se rétablit, elle atteint très rapidement, dès le deuxième ou le troisième jour, le chiffre de 2 à 3 litres et même plus, tandis que les œdèmes s'effondrent; en même temps, la densité des urines diminue; le taux des urates et des phosphates s'abaisse et celui des chlorures augmente; parfois il atteint le chiffre de 15 à 20 grammes dans les vingt-quatre heures et même plus; de sorte que 50 ou 60 grammes de chlorure peuvent être éliminés en quelques jours.

L'apparition d'urine sanglante est assez exceptionnelle. Elle doit faire supposer l'existence d'infarctus du rein, surtout si elle est accompagnée de douleur dans la région lombaire.

Nature et cause des accidents de la résorption des œdèmes. — Caractères cliniques. — La disparition progressive des œdèmes sous l'influence du repos ou d'une médication appropriée est d'ordinaire un signe de bon augure. Elle est alors le premier indice de la régression des troubles de l'insuffisance cardiaque et s'effectue en deux étapes.

Dans la première, qui dure rarement plus d'un jour, on note une légère diminution de l'importance de l'infiltration séreuse, sans perte corrélative de poids; le refroidissement des extrémités tend à diminuer; la cyanose tégumentaire s'atténue, et le malade accuse une véritable sensation de bien-être. Cependant la polyurie ne s'est pas encore produite. Pendant cette période, l'œdème s'est, comme on dit, mobilisé : le liquide a réintégré le système circulatoire, mais n'a pas encore forcé la barrière rénale. C'est ce que Lœper a appelé « l'étape sanguine » de la résorption des œdèmes.

Dans une deuxième phase, la diurèse s'établit et s'accompagne d'une polychlorurie correspondante. Le chiffre des urines atteint 2, 3 ou 4 litres; celui des chlorures, 15 ou 20 grammes et même plus dans les vingt-quatre heures. Le poids des malades diminue, les œdèmes s'effondrent et les troubles fonctionnels s'évanouissent progressivement.

Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. Dans certains cas, surtout lorsque l'élimination des liquides est très rapide et abondante, il survient toute une série d'accidents d'intensité variable, les uns bénins, les autres très graves, puisqu'ils peuvent aboutir à la mort.

Ils ont été signalés, chez les brightiques par Rilliet, Monod, Graves, Bartels, chez les cardiaques par Andral et ultérieurement étudiés par Traube, par Eichhorst, puis par Kostkevitch, par Merklen et Heitz, par Hirtz et Lemaire et par Gouget.

Ces auteurs ont montré que, plus fréquemment qu'on ne le croit, il existe pendant la résorption des œdèmes des troubles légers consistant dans des vertiges, de la céphalée, de l'angoisse cardiaque et de la faiblesse générale remplaçant la sensation de bien-être que l'on s'attendrait à trouver. Pour Merklen et Heitz, la torpeur cérébrale associée à la respiration de Cheyne-Stokes constituerait une forme atténuée des accidents de la résorption. A cela on peut ajouter la sensation de crampe dans les mollets si souvent accusée par les malades. A un degré un peu plus avancé, on note soit une somnolence invincible, soit au contraire une insomnie rebelle avec agitation, excitation hallucinatoire et délire, accompagnée d'une soif intense et de douleurs musculaires violentes. Il peut même survenir des vomissements et quelques convulsions avec une sorte d'état comateux au cours duquel les pupilles sont habituellement rétrécies. Malgré leur gravité apparente, ces accidents sont susceptibles de guérir, et la diurèse suit son cours sans autre incident.

Eichhorst a rapporté des faits, un peu dissemblables, caractérisés par du myosis, de la congestion intense de la face avec respiration de Cheyne-Stokes et expectoration albumineuse. Nous en avons observé un dans lequel la congestion de la face était si forte que le visage présentait une coloration rouge vineux et que, par places, il s'était produit une sorte d'éclatement des capillaires des téguments.

Nous en arrivons maintenant aux formes graves et mortelles. Le premier exemple en a été signalé par Andral, qui a vu la « résorption subite des congestions séreuses » provoquer chez un malade un état comateux et apoplectique, suivi en quelques heures d'issue fatale. A l'examen cadavérique, on ne trouva dans le cerveau aucune trace d'hémorragie ; mais il y avait, dans les diverses parties de l'organe, une accumulation telle de sérosité que celle-ci avait jailli en dehors, après incision de la substance cérébrale.

Dans un autre cas, également mortel, publié par Kostkevitch, les accidents avaient débuté, en même temps que la diurèse, par des vertiges et une sensation de faiblesse extrême, puis s'était déclarée une dyspnée intense, au cours de laquelle la terminaison fatale se produisit brusquement. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion capable de l'expliquer.

Enfin, parmi les formes que peuvent affecter ces complications, il faut en signaler une sur laquelle a insisté Gouget. Elle consiste dans l'apparition, longtemps après le début de la diurèse, de douleurs et de tuméfaction articulaires, assez semblables à celles que l'on constate à la suite d'injection de sérums spécifiques. Aussi l'auteur en a-t-il conclu à l'analogie de ces accidents avec les accidents sériques. Il a rappelé à ce sujet que des faits identiques ont été relevés par Bezançon et Israël de Jong après une évacuation incomplète de liquide pleural.

Pathogénie. — Elle a fait l'objet de théories nombreuses. La première, due à Andral, attribue les troubles observés en clinique à un reflux de la sérosité vers les centres nerveux, autrement dit à une apoplexie séreuse. Cette interprétation est trop exclusive, et, si la lésion signalée par Andral a été retrouvée dans quelques cas, elle fait plus souvent défaut.

Plus tard on a invoqué non une congestion, mais une ischémie du cerveau, consécutive à la déperdition trop abondante de liquide. Cette explication est également inadmissible, car les accidents ne se produisent jamais quand il y a élimination par voie externe, même si le liquide est évacué en quantité considérable.

Pour d'autres auteurs, il s'agirait simplement d'intoxications médicamenteuses. Erreur encore, car on a vu apparaître les accidents à la suite des traitements les plus divers et les plus inoffensifs.

Enfin on a invoqué la dilatation aiguë du cœur. Cette opinion a été émise par Eichhorst, à l'occasion d'un cas où il avait constaté de l'expectoration albumineuse et de l'œdème pulmonaire. Nous avons observé un fait assez analogue, et le mécanisme invoqué par Eichhorst n'est pas complètement à rejeter. On comprend fort bien, en effet, que l'arrivée soudaine dans la circulation d'une quantité considérable de liquide provenant des œdèmes mobilisés puisse forcer le cœur; mais d'ordinaire les troubles ne rappellent en rien ceux de l'insuffisance aiguë.

Deux autres théories se rapprochent plus de la vérité. La première rattache les accidents à une intoxication des centres nerveux par le chlorure de sodium en excès dans l'organisme. Cette théorie fait jouer ainsi un rôle important à l'auto-intoxication, ce qui nous paraît exact; mais c'est gratuitement qu'elle incrimine le chlorure de sodium, dont l'accumulation dans les centres n'a jamais été prouvée.

La seconde théorie, proposée par Gouget, est plus suggestive. Cet auteur, avons-nous dit, a assimilé les accidents de la résorption aux accidents sériques, qui se produisent à la suite des injections de sérums spécifiques. Mais il n'a donné qu'un argument à l'appui de son opinion, à savoir l'apparition dans les deux cas de troubles tardifs consistant dans des manifestations articulaires.

Cette conception n'en est pas moins intéressante, car elle envisage, à notre avis, la question sous son jour véritable, en attribuant les phénomènes morbides à une sorte de conflit, au sein de l'économie, entre les milieux organiques et les substances contenues dans le liquide d'œdème. Or, la réalité de ce conflit n'est pas douteuse, comme en témoignent quelques particularités relevées dans les observations.

Un premier fait à noter est que les accidents n'ont jamais lieu quand la sérosité est éliminée, en quelque quantité que ce soit, par

voie externe, c'est-à-dire par des éraillures spontanées de la peau ou par des mouchetures. Chose plus importante encore, ils peuvent se produire avant la diurèse et, dans des observations dues à Andral, à Merklen et Heitz, ils avaient coïncidé avec l'effondrement des œdèmes et la disparition d'une ascite, alors que la diurèse ne s'était pas encore manifestée ; ou bien elle avait commencé, mais elle était mal réglée, intermittente. Enfin Merklen et Heitz ont également montré que les accidents, rares chez les jeunes sujets, étaient relativement plus fréquents chez les sujets âgés, atteints de cardiopathies compliquées de lésions rénales.

Il résulte de ces données que les troubles énumérés ci-dessus ne dépendent pas directement de la déperdition du liquide, mais qu'ils sont engendrés au cours de cette étape où la sérosité quitte le tissu cellulaire pour rentrer dans les vaisseaux, et qu'ils sont d'autant plus fréquents qu'elle franchit plus difficilement la barrière rénale. Il est donc certain que ces troubles sont dus au conflit dont nous avons parlé entre les milieux organiques et les substances du liquide d'œdème, en d'autres termes qu'ils sont imputables à une sorte d'auto-intoxication. Widal en a donné un exemple et a montré, avec Abrami et Brissaud, que l'on pouvait provoquer une anaphylaxie générale, ou mieux une auto-anaphylaxie sérique, en injectant à un individu son propre sérum par voie intraveineuse. Le « choc » se produit alors à la première injection, ce qui tient probablement à la présence dans la circulation d'albumines hétérogènes, jouant à l'égard de l'organisme le rôle d'injection préparante.

D'ailleurs l'analogie des accidents de la résorption avec ceux de l'anaphylaxie est frappante, et les uns et les autres s'accompagnent de frissonnement, de vertiges, de douleurs musculaires et articulaires, de myosis; mais il y a plus.

Richet a noté trois phénomènes essentiels du « choc anaphylactique » : l'abaissement de la tension artérielle, l'albuminurie massive et transitoire, la leucopénie. Or deux de ces phénomènes ont été également signalés dans la résorption des œdèmes.

On lit en effet dans certaines observations que les accidents généraux liés à la résorption, vertiges, état comateux ou apoplectiforme coïncidaient avec une albuminurie plus ou moins considérable, ne durant que quelques jours. C'est un fait bien paradoxal, car la diurèse libératrice des cardiaques a d'ordinaire pour conséquence la disparition rapide de l'albuminurie.

Quant à l'abaissement de la pression, nous l'avons constaté à plusieurs reprises, notamment chez un sujet qui, après avoir rendu 18 litres de liquide en 4 jours, présenta une chute de la pression de 22 à 13 centimètres de mercure.

Seule, la leucopénie, n'a pas encore été relevée. Nous rappellerons cependant qu'elle a été signalée dans le cas de Bezançon et

Israël de Jong, où il s'était produit, après une évacuation complète du liquide pleural, des troubles semblables à ceux de la résorption des œdèmes.

Ces analogies permettent de comprendre les diverses particularités indiquées précédemment. Si les accidents font défaut au cas d'élimination par voie cutanée, c'est parce qu'il n'y a alors aucune raison pour qu'il s'établisse un conflit entre les substances albuminoïdes de l'œdème et les colloïdes du sang. S'ils surviennent de préférence chez les sujets porteurs de lésions rénales, c'est parce que l'obstacle opposé par les reins malades à la diurèse prolonge le contact entre les substances incriminées; enfin, s'ils débutent dans la période intermédiaire à l'effondrement des œdèmes et la diurèse libératrice, c'est parce qu'à ce moment le conflit entre ces substances est à son apogée.

En résumé, l'expérimentation et la clinique concordent pour montrer que les accidents de la résorption des œdèmes sont d'ordre anaphylactique et présentent tous les caractères du choc hémoclasique si bien décrit par Widal. A ce titre, ils sont justiciables des mêmes médications préventives.

Bibliographie. — Achard (Ch.) et Laubry (Ch.), Injections salines et rétention des chlorures dans certains états morbides (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 avr. 1902, 373-379), et Contribution à l'étude des crises chloruriques dans les maladies aiguës (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1902, 587-596). — Andral, Clinique médicale, 4e édit., Paris, 1840, t. III, p. 161 et suiv. — Aschoff (L.), Zur pathologischen Anatomie des Adams-Stokes'chen Symptomenkomplexes (*Deutsche mediz. Wochenschr.*, Leipz., 1908, XXXIV, 2246, et *British medic. Journ.*, 1906, n° 2). — Athanasiu (J.) et Carvalho (J.), Des modifications circulatoires qui se produisent dans les membres en activité étudiées à l'aide du pléthysmographe (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 1898, 1re s., V, 26-270). — Auberts, Hyperplasie surrénale dans l'alcoolisme chronique expérimental (*C. R. Soc. biol.*, Paris, 27 juil. 1907). — Auffrecht, Die alkoholische myocarditis (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Leipz., 1895, LIV, 6). — Baillou (de), Œuvres complètes, Genève, 1762. — Bamberger (H.), Ueber die Beziehung zwischen morbus Brightii und der Herzkrankheiten (*Archiv f. path. Anat.*, Berl., 1866, XI, 12-37). — Bard, De la phtisie fibreuse chronique. Ses rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit. Thèse de Lyon, 1879. — Bard, Le cœur polysarcique (*Semaine médicale*, Paris, 14 nov. 1894). — Barié, Des épanchements pleuraux chez les cardiaques (*Semaine médicale*, Paris, 22 janv. 1902). — Barié (E.), Le cœur dans les déviations du rachis et dans les déformations thoraciques (*Semaine médicale*, Paris, 2 mars 1904). — Barié, Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques (*Revue de médecine*, Paris, 1905). — Barringer (T.-B.), Studies of the heart's functional capacity (*Arch. of intern. Medic.*, Chicago, décembre 1917, XX, n° 6, p. 829-849). — Bartels (C.-H.), Des maladies des reins, trad. française, Paris, 1865. — Batch, Recherches sur le foie cardiaque (*Presse méd.*, Paris, 19 juin-24 oct. 1907, p. 589 et 465). — Bauer (J.), Helm J. F., Ueber Röntgenbefunde bei Kropfherzen (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Leipz., 1913, Bd. CIX, 73-85). — Baumann, Ueber Obliteration der Pleurasäcke und Verlust der Lungenelastizität als Ursache von Herzhypertrophie (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, Leipz., Bd. XIX, 471). — Beau, Traité d'auscultation, Paris, 1856. — Benoît (A.) et Pilastre (A.), Sur charge graisseuse du cœur et infiltration adipeuse du faisceau de His dans un cas de pouls lent permanent (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 5 nov. 1909, 3e s., XXVIII, 488-491). — Bergmann, cité par Bauer et Bollinger, Ueber idiopathische Herzvergrösserung (Festschrift für Pettenkofer, München, 1894). — Bernard

(Léon) et Cawadias, Le cœur des goitreux (*Presse médic.*, 13 nov. 1907). — Bertin, Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, Paris, Baillière, 1824. — Besnier, Article « Rhumatisme », Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. — Bianchi Cesa), Folia clinica chimica et microsc., vol. III, fasc. 10 juin 1911. — Bezançon et De Jong, *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 oct. 1909. — Blacher, Action des injections sous-cutanées d'adrénaline dans la myocardite aiguë (*Vratchebnaia Gazeta*, 1910, n° 6). — Bouillaud, Traité clinique des maladies du cœur, Paris, 1835. — Bouveret, Œdème pulmonaire brightique suraigu (*Revue de médecine*, Paris, 10 mars 1890). — Brouardel (P.), La mort et la mort subite, Paris, 1895, p. 117. — Brunton (Lauder) and Tunnicliffe (F. W.), On the physiological action of pyridine (*Journ. Physiol.*, Cambridge, 1894, XVII, 272-275). — Bureau, La mort subite dans le cœur gras. Thèse de Paris, 1898. — Busquet et Pezzi, Trémulations fibrillaires du cœur de chien sous l'influence des métaux alcalins (*C. R. de la Soc. de biologie*, Paris, 2 déc. 1911). — Chauffard et Ramond (F.), Dissociation segmentaire du myocarde dans un cas de cœur forcé (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 6 déc. 1895, 796-798). — Chauffard et Lederich, Rein cardiaque *in* Maladies des reins, Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, Paris, Baillière, 1909. — Clarac, Arythmie complète. Thèse de Paris, 1913. — Cohnheim (J.), Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2 Aufl., Berl., 1882. — Coombs (Carey), Acidosis terminating chronic myocardial disease (*Brit. med. Journ.*, London, 6 juin 1914, 1230). — Corvisart, Essais sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, Paris, 1806, p. 54. — Cleric, L'opothérapie surrénale et hypophysaire appliquée au traitement de l'insuffisance cardiaque (*Progrès méd.*, Paris, 1910, p. 692). — Cornil et Brault, Pathologie du rein, Paris, 1884. — Corvisart, Traité des maladies du cœur, Paris, 1806. — Cullen, Eléments de médecine pratique, traduction Bocquillon, Paris, 1787, t. II, p. 363. — Da Costa, Ueberreizung des Herzens [*The Americ. Journ. of the med. Sciences*, Phila., january 1871, s. 17; *Deutsch von Seitz* (*s. n.*), s. 41]. — Deuto (K.), Myofibrosis cordis (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Leipz., 1898, LXII, 1-62); Ueber Arbeiten von Radasewski et Sock (*Verhandl. d. Congresses für inn. Medizin*, München, avril 1895). — Delbet (Pierre), La symphyse cardio-thoracique extrapéricardique (*Presse médic.*, Paris, 8 avril 1915, 113). — Delpech, De l'orthomorphie par rapport à l'espèce humaine, Paris, 1828, t. I, p. 308). — Dietlen und Moritz, Ueber das Verhalten des Herzens nach langdauerndem anstrengendem Radfahren (*Münch. med. Wochensch.*, 1908, p. 10). — Dieulafoy, Manuel de pathologie interne. Œdème pulmonaire, Paris, Masson, 1901, p. 280. — Douay (Eugène), Le thorax et l'emphysème. La chondrectomie (Thèse de Paris, 1914). — Dreysel, Ueber Herzhypertrophie bei Schwangeren (*Münch. med. Abhandl.*, 1891, Heft 3, 31 p., cité par Bollinger); Ueber die idiopatische Herzvergrösserung, München, 1893. — Düms Handbuch der Militärkrankheiten, Leipzig, 1898, 2e s., 498. — Dubroziez (P.), De l'augmentation du volume du cœur pendant l'état puerpéral (*Gazette des hôpitaux*, Paris, 1868, 415). — Eichhorst (H.), Delirei tossiemici nei cardiaci (*Bull. d. clin.*, Milano, 1898, XV, 495-497; *Deutsch. med. Wochenschr.*, Berl., 28 juin 1898). — Eiger (M.), Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie (*Pflüger Archiv f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1913, Bd. CLI, s. 30). — Einthoven (W.), Ueber die Form des menschlichen Electrocardiogramm (*Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bonn, 1895, LX, 101-123); Le télécardiogramme (*Archives internat. de physiologie*, Paris, 1906-1907, IV, p. 132-164). — Fauquez, Contribution à l'étude du rein cardiaque. Thèse de Paris, 1897. — Frentzel (O.), Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen (*Archiv f. path. Anat.*, Berl., 1873, Bd. LVII, 215-227). — Frentzel, Die Krankheiten des Herzens, Berlin, 1889. — François-Franck, Étude critique et expérimentale de la vaso-constriction pulmonaire réflexe (*Arch. de physiol. normale et pathol.*, Paris, 1896, 5e série, VIII, 178-193). — François-Franck, Insuffisances valvulaires fonctionnelles, p. 157-159, *in* Cours du Collège de France de 1898 à 1904 et Travaux du Laboratoire de 1875 à 1904, 1904, O. Doin, p. 400. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung (Braunschweig, 1851). — Friedreich, Traité des maladies du cœur, traduction française Lorier et Doyon, Paris, Delahaye, 1873, p. 278. — Gallavardin, De la dégénérescence graisseuse du myocarde. Thèse de Lyon, 1900. — Gerardel, Anat. et physiolog. path. du foie cardiaque (*Presse médic.*, Paris, 3 déc. 1904). — Gerhardt, De situ et magnitudine cordis gravidarum, Iena, 1862. — Gibson, The significance of a

hitherto undescribed wave in the jugular pulse (*Lancet*, London, 16 nov. 1907). — Gouget et Moreau, Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 11 oct. 1912). — Graupner, Funktionelle Bestimmung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und deren Bedeutung für die Diagnostik der Herzkrankheiten (*Deut. med. Wochenschr.*, Berl., 1906, XXXII, 1028-1032); Die Messung der Herzkraft, München, 1905. — Grossmann (M.), Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von acuten allgemeinen Lungenœdem (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berl., 1889, XVI, 161 et 279). — Gull (W.) et Sutton, On chronic Bright's disease with contracted Kidney (*Med. Times and Gazet.*, London, 1872, I, 628, 669, 688, et *Med. chirurg. Trans.*, London, 1872, 273). — Hallion et Carrion, Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème (*C. R. Soc. de biol.*, Paris, 24 févr. 1899, p. 156). — Hanot (V.), *in* Thèse Dumont, Asystolie à forme hépatique, Paris, 1887; Note sur le mécanisme de l'asystolie hépatique (*Bull. et Mem. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 24 mai 1895, 419-420). — Heitz (J.) et Clarac (G.), La mort subite dans l'arythmie complète (*Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, Paris, mai 1913, 175-190). — Heitz, Un cas d'arythmie complète évoluant depuis trente-deux ans (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, Paris, févr. 1914). — Hering (E.), Zur Erklärung des Elektrokardiogramms und seiner klinischen Verwertung (*Deutsche medizin. Wochenschr.* Berl., 14 nov 1912, n° 46, 2155-2160). — Hering, Ueber plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern (*Münch. med. Woch.*, 11 et 15 nov. 1912). — Herringham (W.-P.), A case of sudden death in rheumatic fever due to myocarditis (*Trans. clin. Soc.*, London, janv. 1898, XXXI, 80-85). — Herz (Max), Eine Funktionsprüfung des kranken Herzens (*Deutsch. med. Wochenschr.*, Berl., 1905, n° 6). — Hirschfelder, Some variations in the form of the venous pulse (*Bull. John. Hopskin Hospital*, Baltim., 1907, p. 265) — Hirtz et Lemaire, Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 3 juin 1904). — Hoffmann (A.), Die Arythmie des Herzens im Electrokardiogramme (*Münch. m. d. Wochenschr.*, 1909, LVI, 2259-2262). — Hoffmann, Funktionnelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen d. Herzens, Wiesbaden, Bergmann, 1911. — Huchard, Les pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance (*Congrès français de médecine*, Lyon, 1894; proc.-verb., 788-794) — Huchard, Traité clinique des maladies du cœur, Paris, 1899-1904. — Huchard, Œdème aigu du poumon (*Bull. Acad. de méd.*, Paris, 17 avr. 1897). — Hutinel, Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Paris, déc. 1893, p. 529, et janv. 1894, p. 15). — Janowski (W.), Le diagnostic fonctionnel du cœur (*L'Œuvre médico-chirurg.*, Paris, Masson, n° 50). — Joachim (G.), Die Lähmung des linken Vorhofes bei Mitralfehlern (*Deutsch. mediz. Woch.*, Berl., 17 déc. 1908, 2207-2208). — Josué et Bellon, L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. Son origine surrénale. L'asystolie surrénale (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 avr. 1914). — Katzenstein (M.), Ueber eine neue Funktionsprüfung des Herzens (*Deutsche med. Wochenschr.*, Berl., 1904, n°s 22-23 S. 807-845). — Kirkes (W. S.), On hypertrophy of the left ventricle of the heart in relation to disease of the aorta and its branches (*Medical Times and Gazette*, London, 1857, II, 109-135). — Koch, Zur pathologischen Anatomie der Rhytmusstörungen des Herzens (*Berl. klin. Woch.*, Berl., 1910-1108). — Kostkevitch, cité par Gouget et Moreau (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 11 oct. 1912). — Kraus (F.), Ueber Recurrenslähmung bei Mitralstenose (*Verhand. d. Kong. f. inn. Med.*, Berl., 1901, 608-611; *Wien med. Woch.*, 1899, et *Congr. de méd. int.*, Munich, 1906). — Kraus et Nicolaï, Ueber das Elektrokardiogramm, unter normalen und pathologischen Verhältnissen (*Berlin. klin. Wochenschr.*, Berl., 1907, n°s 25-26). — Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervosen Herzkrankheiten « Myomherz », Leipzig, 1913, p. 485. — Lancis (S.), Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non valvulaires, hypertrophie idiopathique, etc., et sur la dégénérescence du muscle cardiaque (*Revue de médecine*, Paris, 1895, XV, 713-749). — Lamé (Marcel), Les troubles cardiaques chez les obèses (*Bullet. méd.*, Paris, 11 juil. 1908). — Lancereaux (J.-F.), De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1828, t. XVI, p. 521, et *eod. loc.*, 1859, I, 291-306. — Laubry et Lidy, Des variations du rythme cardiaque et de la tension artérielle dans l'orthostatisme, l'effort et la fatigue Leur valeur au point de vue de l'aptitude militaire (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*,

Paris, févr. 1917, p. 49). — Léa, Auricular fibrillation (*Quarterly Journ. of medic.*, Oxford, juillet 1911). — Lenoble, Étude graphique et anatomique de quelques variétés de myocardites régionales (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1914, n° 4, p. 227). — Letulle, Hypertrophie du cœur dans la grossesse, *in* Thèse Porak, 1880, p. 36. — Letulle, Anatomie pathologique, cœur, vaisseaux, poumons, Paris, Carré et Naud, 1897. — Lewis (Thomas), Mechanism of the Heart-beat, London, 1911. — Lewis (Th.), Auricular fibrillation and its relation with clinical irregularity of the heart (*Heart*, London, 1910, I, p. 315). — Lewis et Barcroft, Dyspnée et acidose (*Quarterly Journ. of medicine*, Oxford, janv. 1915). — Leyden (E.), Ueber Fettherz (*Zeitschrift f. klin. Medizin.*, Berl., 1882, Bd. V, s. 1-25). — Lian, Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Thèse de Paris, 1909. — Lian, Épreuve d'aptitude cardiaque à l'effort (*Presse médicale*, Paris, 7 déc. 1916). — Lichtheim, Die Erkrankungen des Lungen Kreislauf, Berlin, 1876. — Lissauer (Max), Histologische Untersuchungen des hypertrophischen und insuffizienten Herzmuskels (*München. mediz. Wochenschr.*, 7 sept. 1909, n° 36, 1830-1834; *Arch. mal. du cœur*, 1910, p. 97). — Loeper, Dilution sanguine et polyurie (*Presse médicale*, Paris, 23 mai 1903) — Löhlein, Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen (*Zeitschr. f. Geburtshülfe und Frauenkrankheiten*, Stuttgart, 1876, Bd. I, Heft 3, 482-516). — Lutembacher, Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, août 1917). — Lutembacher, Syndrome tricuspidien terminal dans les lésions chroniques du poumon (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, avril 1916, p. 141). — Mackenzie (J.), Diseases of the Heart, Oxford, 1913. — Martinet, Épreuve fonctionnelle circulatoire (appréciation de la puissance de réserve du cœur) (*Presse médicale*, Paris, 20 janv. 1916). — Mendelsohn, Ueber die Erhölung des Herzens als Messung der Herzfunktion (*Verhandl. d. XIXe Congresses f. inn. Medizin.*, Berlin, avril 1901). — Menetrier, Encéphalopathie saturnine et hypertension artérielle (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 12 févr. 1904). — Menetrier et Bloch, Rein polykystique, hypertrophie cardiaque, hypertension vasculaire et hyperplasie surrénale (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 9 juin 1905, p. 08). — Merklen (P.) et Rabé (M.), Note sur la myocardite chronique des oreillettes et ses rapports avec l'arythmie (*Ve Congrès français de médecine*, Lille, 1899, proc.-verb., 252-260). — Merklen (P.) et Rabé (M.), La myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale (*Presse médicale*, Paris, 23 février 1907, 87-88). — Merklen (P. et Pouliot (L.). L'œdème pulmonaire aigu d'origine pneumonique chez les cardiaques (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 3 juillet 1903, 804-809). — Merklen (P.) et Heitz, Des accidents cérébraux au cours de la résorption de certains œdèmes (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 15 janv. 1904 et 24 juin 1904). — Merklen et Heitz, Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur, Paris, Masson, 1908. — Minnich, Das Kropfherz., Leipzig, 1904. — Monod, De l'encéphalopathie albuminurique aiguë. Thèse de Paris, 1868. — Morel, Recherches expérimentales pour la pathologie des lésions du cœur droit. Thèse de Lyon, 1880. — Morgagni, Delle sedi e cause delle malattie. Firenze, 1839-1840. — Münzinger, Das Tubingar Herz (*Deutsches Archiv. für klinische Medizin.*, Leipzig, 1877, Bd. XIX, s. 448-470) — Nauwerk (C.), Ueber Wandendocarditis und ihr. Verhältniss zur Lehre von der spontanen Herzmattung (*Deutsches Arch. f. klin. Mediz.*, Leipz., 1883, Bd. XXXIII, 210-219). — Oppenheimer et Rothschild, Modifications de l'électro-cardiogramme dans certaines lésions myocardiques (*Annual Session of the american medical association*, New-York, juin 1917). — Pachon, Éducation physique et critères fonctionnels. Les variations de la pression artérielle, critère d'entraînement (*C. R. de la Soc. de biologie*, Paris, 14 mai 1910, LXVIII, 869). — Pachon, Sur l'insuffisance de l'étude isolée du pouls pour juger de l'état d'entraînement. Valeur comparée de la sphygmomanométrie (*C. R. de la Soc. de biologie*, Paris, 28 mai 1910). — Parmentier, Études cliniques et anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque. Thèse de Paris, 1890. — Paul (Constantin), Diagnostic et traitement des maladies du cœur, Paris, 1883, p. 519. — Peabody (F. W.), Studies on acidosis and dyspnea in renal and cardiac disease *Arch. of internal Medicine*, Chicago, août 1914, p. 236). — Peacock (Th. B.), Croonian lectures; and various contributions, 1851, 65-64. — Perkins-Carter, Nouvelles observations sur les déviations de l'électrocardiogramme associées à la sclérose des branches du faisceau auriculo-ventricu-

laire et de leurs arborisations terminales (*Arch. of intern. Med.*, sept 1918, p. 339). — POTAIN, Goitre, hypertrophie du cœur avec dilatation. Apoplexie pulmonaire. Mort rapide (*Bull. Soc. anat. de Paris*, Paris, 1863, 2e s., VII, 87-90) — POTAIN, Clinique médicale de la Charité, Paris, Masson, 1894. — POTAIN et RENDU, article « Cœur » (*Diction. encycl. des sciences médicales*, Paris, 1876). — POTAIN et VAQUEZ, Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance (*Semaine médicale*, Paris, sept. 1895, XV, p. 413-415). — POZZI (S.), Rapport sur des mémoires de MM. Duret et Fourmeaux concernant les injections massives de sérum artificiel dans les septicémies opératoires et puerpérales (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 30 juin 1896, 707-717). — RAAB (Ludwig), Zur Frage von der akuten Dilatation des Herzens durch Ueberanstrengung (*München mediz. Wochenschr.*, 1909, n° 11, LVI, 555-559). — RADAZEWSKY (M.), Ueber die Muskelerkrankungen der Vorhöfe des Herzens (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Leipz., 1895, XXVII, 381-410). — RAYER, Traité des maladies des reins, Paris, 1839-1842. — RAYNAUD (Maurice), Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques, article « Cœur », Paris, 1868. — RENAUT et MOLLARD, Les myocardites aiguës (*Rapport présenté au Congrès français de médecine de Lille*, 1899, p. 1-83). — RITCHIE, Auricular flutter, Edinburgh and London, Green and Son, 1914, in-8, 144 p., 107 fig. — ROMIS (Albert), Traitement de l'œdème aigu du poumon (*Bulletin médical*, Paris, 10 déc. 1910, XXIV, 1129-1133). — ROMBERG (E.), Ueber Sklerose der Lungenarterie (*Deutsches Archiv f. klin. Mediz.*, Leipz., 1894, Bd. XLVIII, s. 197-206). — ROSE (E.), Ueber den Kropftod und die Radicalcur der Kröpfe (*Archiv f. klin. Chir.*, Berl., 1878, XXII, 1-71). — ROSENBACH (O.), Zur Lehre von der Symptomatologie der Pericarditis u. s. w. (*Deutsche med. Wochenschr.*, Berlin, 1882, n° 45, 601). — ROSENSTEIN (S. S.), Beiträge zur Kenntniss von Zusammenhang zwischen Herz und Nierenkrankheiten (*Virchow's Archiv f. d. ges. Path.* 1857, XII); Traité pratique des maladies des reins, Paris, 1874. — SABOURIN, Recherches sur l'anatomie normale et pathologique de la glande biliaire chez l'homme, Paris, 1888. — SAMOJLOFF, Ueber die Vorhofhebung des Elektrokardiogramms bei Mitral-stenose (*Münch. med. Woch.*, n° 38, 21 sept. 1909, LVI, 1942-1946). — SCHMOLL (E.), Ataxia of the heart muscle (*American Journal of the med. Sciences*, Phila., nov. 1908, n. s. CXXXVI, 663-673). — SCHOTT, Experimente mit Röntgenstrahlen über akute Herzüberanstrengung (*Deutsche med. Wochenschr.*, Berl., 1897, 495). — SÉE (G.), De l'hypertrophie cardiaque résultant de la croissance (*Sem. méd.*, Paris, 1885, n° 1, p. 3). — SOTTAS, De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation (Thèse de Paris, 1865). — STAEHELIN (A.), Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit (*Deut. Arch f. klin. Med.*, Leipz., 1897, Bd. LIX, 79-139; 1900, Bd. LXVII, 147-174). — STOKES, Traité des maladies du cœur, Dublin, 1854. — STRAUSS (A.), Zur Klinik des Elektrokardiogramms (*Zentralblatt f. Herz. u. Gefässkrankh.*, Wien, mai 1912, IV, 137-155). — SYMMERS (D.), Cardiopathie idiopathique et goitre exophtalmique (*Arch. of intern. Medic.*, Chicago, 1918, XXI, n° 3, p. 337). — TALAMON (Ch.), Recherches anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque. Thèse de Paris, 1881, n° 81. — TISSIER (J.) et GRISARD (L.), Nouvelles recherches expérimentales sur la pathogénie de l'œdème aigu du poumon (*Journ. de physiol. et de path. générales*, Paris, 15 janv. 1901, III, 42-57). — TRUVES (A.), Contribution à l'étude clinique des adhérences pleurales. Thèse de Paris, 1883-1884, n° 128. — TRAUBE, Gesammelte Beiträge Pathologie und Physiologie, Berlin, 1878, Bd III, p. 167 et 169. — TRAUBE, Ueber Zusammenhang zwischen Herz und Nierenkrankheiten, Berlin, 1856. — TRICOME, Mort subite par dilatation aiguë du cœur, consécutive au surmenage chez un homme porteur d'un gros thymus (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 janvier 1919). — VAQUEZ et BOUDET, Le cœur et l'aorte, Paris, 2e éd., Baillière, 1918. — VAQUEZ et DUFOUR, La cure de déchloruration au cours des maladies du cœur (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1905, p. 561-658-714). — VAQUEZ et DONZELOT, L'aptitude fonctionnelle cardiaque du soldat (*Annales de médecine*, Paris, 1917, t. IV, n° 4, juillet-août). — VAQUEZ et DONZELOT, L'hypertrophie cardiaque et l'aptitude en service militaire (*Paris médical*, 16 juin 1917). — VAQUEZ et MILLET, Du cœur dans la grossesse normale (*Presse médicale*, Paris, 2 févr. 1898). — VAQUEZ et NOBÉCOURT, De la pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale (*Bull. et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 29 janvier 1897, p. 117). — VINAY, Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches, Paris, 1894. — VIRCHOW (R.), Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis (*Archiv f. d. path. Anat.*, Berl., 1858, Bd. XIII,

s. 266-268). — Welch (W. H.), Zur pathologie des Lungenödems (*Virchow's Archiv f. path. Anat.*, Berl., Bd. LXXII, 1878, 375-412). — Wenckebach, Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung, Leipzig, 1914. — D. White, Le pronostic dans les affections cardiaques, etc. (*Amer. Journ. of the Med., Sci.*, janvier 1919). — Widal et Ravaut, Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre (pleurésies infectieuses aiguës) (*C. R. Soc. de biologie*, 30 juin 1900, LII, 653-655). — Widal et Javal, La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright (*Journ. de physiol. et de pathol. générale*, Paris, nov. 1903, n° 6). — Widal et Lemierre, Pathogénie de certains œdèmes brightiques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 uin 1903). — Widal et Boidin, Adénome des capsules surrénales. Hypertension et athérome généralisé (*Bull et Mém. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 21 juillet 1905). — Widal, Abrami et Brissaud (XIIIe Congrès de médecine interne, Paris, 1912). — F.-A. Willius, Block des arborisations du faisceau auriculo-ventriculaire (*Arch. of. intern. med.*, vol. XXIII, n° 4, avril 1919, p. 431-440). — Winter, Myom und Herz (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, Stuttgart, 1905, Bd. LV, 101). — Wybauw, Le cœur du soldat (*Archives médicales belges*, Brux., 1917, LXX, 714-731). — Ziegler (E.), Lehrbuch der allegemeinen und speciellen pathologischen Anatomie und Pathogenese, Iéna, 1883.

NOTIONS GÉNÉRALES DE TRAITEMENT

MOYENS THÉRAPEUTIQUES

RÉGIMES ALIMENTAIRES. — La question de la diététique chez les cardiaques a été envisagée de façons parfois diamétralement opposées.

Certains médecins, jugeant que les écarts de régime sont une des causes principales de l'insuffisance du cœur, soumettent systématiquement tous les cardiaques à une alimentation des plus sévères, dont la déchloruration fait d'ordinaire les frais. Mais une pareille réglementation, justifiée quand l'affection est arrivée à un stade avancé, est nuisible dans le cas contraire, et le fait d'imposer à des cardiaques ou à des artérioscléreux, dont la santé n'est pas trop compromise, un régime aussi rigoureux, contribue à augmenter leur faiblesse et à les rendre plus misérables.

Par contre, d'autres, estimant trop minime le bénéfice d'une diététique aussi rigoureuse, se refusent à modifier en quoi que ce soit des habitudes chères aux malades. « Je ne voudrais pas, dit Mackenzie, priver les cardiaques des plaisirs de la table et de ce qui peut leur procurer du bien-être, dans l'espoir d'augmenter de quelques mois la durée de leur existence. » C'est, à notre avis, pousser un peu loin l'humanitarisme et exposer les malades à des accidents qu'on pourrait facilement leur éviter.

Entre ces systèmes il y a place pour un troisième, basé sur le bon sens, l'expérience et les notions acquises au cours de ces dernières années. C'est sur elles que nous nous appuierons pour formuler la diététique qui convient aux cardiaques.

Mais, auparavant, il importe de savoir si un régime alimentaire spécial peut prémunir contre certaines cardiopathies et si un pareil régime est capable, sinon d'enrayer, du moins d'en retarder l'évolution.

Généralités. — On a attribué à une alimentation défectueuse quelques états pathologiques à marche chronique, notamment l'hypertension artérielle et la sclérose vasculaire.

Huchard a prétendu que l'élévation anormale de la pression artérielle serait la cause, non la conséquence de la sclérose artérielle ou rénale et qu'elle pouvait être provoquée par l'abus de la viande. La première assertion, soutenue antérieurement par Senhouse-Kirkes et Traube, est à notre avis exacte, mais la seconde l'est moins. L'observation montre en effet que la pression peut ne pas être exces-

sive chez des individus gros mangeurs de viande et l'être chez d'autres qui s'en abstiennent.

L'alcool est certainement plus nocif, mais pourquoi ? Est-ce, comme l'a pensé Blünschy, qu'il élève la pression parce qu'il augmente la viscosité du sang? Cela n'est guère admissible, car les modifications de la viscosité n'influent que modérément sur le chiffre de la pression. Est-ce à cause de son action excitante sur les appareils régulateurs de la pression? Cela est plus vraisemblable. Aubertin a montré en effet que l'ingestion répétée d'alcool détermine chez les animaux une hyperépinéphrie semblable à celle que Léon Bernard et Bigard ont réalisée dans l'intoxication expérimentale par le plomb.

Les vins généreux et les bières fortes agissent de même, plus tardivement peut-être, parce que ces liquides sont d'ordinaire absorbés en assez grande quantité, ce qui permet une élimination rapide de l'alcool.

Enfin il n'est pas impossible que l'abus des boissons, même non alcoolisées, aboutisse également à l'hypertension, en raison de la surcharge vasculaire qu'elle entraîne. De fait, la seule particularité anormale relevée dans les antécédents de nombre de nos malades consistait dans un usage immodéré de boissons de nature d'ailleurs indifférente.

La sclérose vasculaire a été attribuée, comme l'hypertension, à l'excès de viande dans l'alimentation. C'est Huchard, avons-nous dit, qui s'est fait surtout le défenseur de cette assertion. Deux faits d'observation la détruisent : le premier, que la sclérose se voit chez des individus soumis par discipline ou par goût à un régime peu carné ; le second, qu'elle est très fréquente chez des animaux exclusivement herbivores.

D'autres ont incriminé une alimentation trop riche en chaux, l'infiltration calcaire étant un corollaire habituel de la sclérose. Cette opinion, émise jadis par Rumpf, a été reprise par Lœper et Boveri. Ces auteurs ont constaté que l'ingestion de grandes quantités de chaux favorisait chez l'animal l'athérome adrénalinique. Ils en ont conclu qu'elle devait être proscrite chez les sujets menacés ou atteints de sclérose vasculaire.

Mais rien ne prouve que l'infiltration calcaire ait un rôle nuisible. Il est même possible qu'elle constitue, chez les artérioscléreux comme chez les tuberculeux, une réaction de défense. Dès lors, le régime préconisé par Lœper et Bovery, loin de remédier à l'altération des vaisseaux, la rendrait au contraire plus grave. De plus, il aurait l'inconvénient de priver les malades des ressources de l'alimentation lacto-végétarienne à la période d'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire au moment où elle leur serait particulièrement utile.

Ce n'est donc pas dans un régime alimentaire spécial que l'on trouvera le moyen de prévenir l'hypertension artérielle et la sclérose vasculaire, réserves faites cependant pour ce qui concerne l'alcool ou les boissons. Mais, à cet égard, il n'y a pas à mettre en œuvre de prescriptions particulières : les règles d'une hygiène bien entendue suffisent.

Par contre, il n'est pas douteux qu'à la période d'état des lésions cardio-vasculaires les écarts de régime soient capables de provoquer des complications souvent irrémédiables. Trois substances surtout peuvent être incriminées : le sel, les matières albuminoïdes et les boissons. Nous les passerons successivement en revue.

Sel. — Les variations de l'élimination des chlorures urinaires chez les cardiaques ont été signalées depuis longtemps. En 1868, Neubauer et Vogel rapportèrent l'observation de deux malades qui, au cours de la diurèse digitalique, avaient rendu, l'un 27 grammes, l'autre 55 grammes de sel en trois jours. Huchard publia ultérieurement des faits analogues. Ces auteurs n'en tirèrent d'ailleurs aucune conclusion.

En 1903, Widal et Lemierre firent connaître le rôle de la rétention des chlorures dans la pathogénie des œdèmes du mal de Bright. Peu après Merklen l'invoqua pour expliquer ceux des cardiaques et en donna pour preuve la polychlorurie qui suit l'administration de la digitale. Chauffard compléta ces données et nota que le poids des malades s'élève quand les urines diminuent et inversement, les variations tenant évidemment à la plus ou moins grande quantité de liquide d'infiltration retenu dans l'organisme pour maintenir en dissolution le chlorure de sodium non éliminé. Enfin Achard et Paisseau constatèrent que, chez un sujet en état d'insuffisance cardiaque et porteur d'une ascite volumineuse, le poids, stationnaire avec le régime déchloruré, augmentait dès qu'on ajoutait une forte proportion de sel. Ces observations furent confirmées par Widal, Froin et Digne, par nous-même avec Laubry.

Les recherches que nous entreprîmes en 1905 avec Digne firent faire un pas de plus à la question, en montrant que la rétention du chlorure de sodium peut être la cause non seulement des œdèmes, mais même de l'insuffisance cardiaque.

Nous avions été frappés de ce fait que souvent des accidents asystoliques guéris depuis peu se reproduisaient spontanément chez des malades soumis au repos. Comme il était impossible de les attribuer à des fatigues intempestives, nous pensâmes qu'ils étaient dus à des écarts de régime consistant soit dans une alimentation trop copieuse qui n'était guère à incriminer, soit plutôt dans l'action nocive de certaines substances, notamment du chlorure de sodium.

Dans cette idée nous soumîmes un certain nombre de ces malades à une alimentation solide, mais strictement déchlorurée. Nous

vîmes alors que la courbe du poids et des urines ne se modifiait pas. Quelques jours après, sans rien changer pour le reste à l'alimentation, nous y ajoutâmes une dose de 5 grammes, puis de 10 grammes de chlorure de sodium, et nous constatâmes que très rapidement, en deux ou trois jours au plus, le poids s'élevait et les urines diminuaient. En même temps apparaissaient des troubles révélateurs de la défaillance du cœur : gêne respiratoire, insomnie, oppression nocturne, sensibilité de la région hépatique avec tension à l'épigastre, etc. Si l'on prolongeait l'expérience, des œdèmes périphériques survenaient, les poumons s'emplissaient de râles, le foie augmentait de volume. La reproduction de ces accidents chez des malades au repos, par la seule adjonction au régime alimentaire d'une quantité croissante de chlorure de sodium, était donc le complément des recherches instituées par Widal et Javal sur la pathogénie des œdèmes brightiques.

La rétention des chlorures n'affecte pas toujours les mêmes allures. Dans les cardiopathies non compliquées, elle est habituellement temporaire et coïncide avec l'insuffisance cardiaque pour disparaître avec elle. Dans les cardiopathies associées à une sclérose rénale, elle est presque permanente en raison de l'imperméabilité du rein. Ces considérations doivent servir de guide pour le régime qu'il convient d'instituer chez ces malades : dans le premier cas, la restriction des chlorures sera momentanée, et on y renoncera dès que l'analyse des urines aura montré que leur élimination est redevenue normale; dans le second, elle doit être stricte et prolongée.

Substances albuminoïdes. — En ce qui les concerne, il faut régler également sa conduite, non sur des données empiriques, mais sur les procédés d'exploration dont nous disposons actuellement.

Huchard a prétendu que l'abus ou simplement l'usage des aliments azotés était la cause habituelle de l'asthme cardiaque et des crises d'oppression paroxystique qui surviennent au cours d'un grand nombre de cardiopathies, les cardiopathies artérielles notamment. En raison de l'origine qu'il leur supposait, il a réuni ces accidents sous le nom de dyspnée toxi-alimentaire. Le mot a fait fortune, trop facilement peut-être, car on ne trouve dans les observations de Huchard rien qui puisse le justifier : aucune indication sur le régime alimentaire des malades, sur la composition de l'urine, du sérum du sang, etc.

Dans une série de remarquables travaux, Ambard et Widal ont montré que la seule façon d'être renseigné sur le sort des albuminoïdes était d'évaluer la teneur du sang en urée, ou mieux de la comparer à celle de l'urine dans un temps donné pour établir ce que Ambard a appelé la « constante uréo-sécrétoire ».

En procédant ainsi avec Parvu, nous avons vu que l'élimination de l'urée est presque toujours normale à la période d'adaptation des lésions valvulaires, et même parfois à celle des œdèmes, alors que les chlorures sont déjà retenus dans l'organisme. Josué et Parturier ont observé, il est vrai, de l'azotémie, mais très probablement d'origine mécanique, car elle coïncidait avec l'oligurie et disparaissait avec la diurèse. Aussi, comprend-on que le régime lacté soit, chez ces malades, le régime de choix, sa haute teneur en substances albuminoïdes ne pouvant pas être dangereuse, puisqu'ils les éliminent, et sa pauvreté en chlorures permettant l'évacuation des liquides d'infiltration.

Aubertin et Parvu ont constaté également que le coefficient uréosécrétoire n'est pas modifié au cas d'hypertension artérielle non compliquée, mais qu'il augmente dès les premiers signes de sclérose rénale. Aussi est-il d'ordinaire assez élevé chez les sujets porteurs à la fois d'hypertension et d'insuffisance aortique, à cause de la grande fréquence de lésions latentes du rein chez ces malades.

C'est donc sur l'examen comparé de l'urine et du sang qu'il faut se baser pour savoir quand il convient de restreindre la proportion des substances albuminoïdes de l'alimentation. Si leur composition reste normale, il n'y a pas lieu de modifier le régime, quels que soient les troubles observés ; mais, si l'urée contenue dans le sérum du sang augmente progressivement pour atteindre, par exemple, le chiffre de 60 ou 80 centigrammes et même plus par litre, il faudra réduire l'apport azoté, l'alimentation végétarienne ou fruitarienne devenant alors l'alimentation de choix..

Ajoutons encore que, pour certains auteurs, l'alimentation carnée contiendrait, à côté des albuminoïdes, d'autres substances nocives provenant de la série purique. Elles seraient particulièrement à redouter chez les cardiaques atteints en même temps de troubles des fonctions hépatiques et rénales. Mais ce n'est qu'une hypothèse impossible à vérifier, car on ignore la nature des accidents provoqués par ces substances et la forme sous laquelle elles seraient retenues dans l'organisme.

Régime plurifruitarien. — Par contre, on est généralement d'accord sur l'influence favorable exercée par le régime plurifruitarien dans la période troublée des cardiopathies et de l'artériosclérose. Surmont a montré que ce régime agit à la fois comme déchlorurant, laxatif et diurétique, et qu'il présente en outre une action alcalinisante très utile chez beaucoup de malades.

Boissons. — On a remarqué depuis longtemps que les sujets atteints de cardiopathie à la période d'asystolie supportent mal de grandes quantités de liquide et que ceux qui sont porteurs de lésion rénale peuvent présenter des complications graves après l'ingestion massive de boissons de composition d'ailleurs indiffé-

rente. Cela a conduit certains auteurs à établir des régimes systématiques, secs, dans lesquels les liquides n'entrent que pour une proportion extrêmement minime : telles les cures de Karell et d'Œrtel. Mais ces cures n'ont été basées jusqu'ici que sur des données empiriques, et on ne s'est que très peu occupé de la nature des accidents consécutifs à l'abus des boissons, ni de la façon dont celles-ci sont éliminées à l'état normal et pathologique.

Nous avons comblé cette lacune avec Cottet, en examinant un grand nombre de malades atteints de lésions diverses du cœur et des reins, et voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

Le rythme urinaire normal est caractérisé par ce fait essentiel que l'élimination des liquides suit rapidement leur ingestion. Aussi, étant données nos habitudes d'alimentation diurne et de jeûne nocturne, la quantité d'urine émise de jour est-elle de beaucoup supérieure (de deux fois au moins) à celle émise la nuit.

A la période d'adaptation des cardiopathies valvulaires, ce rythme ne subit aucune modification, et l'élimination se fait en général dans le temps voulu.

A la période d'insuffisance cardiaque, des changements importants se manifestent. On observe un retard presque toujours notable de l'excrétion; les malades urinent de moins en moins le jour et de plus en plus la nuit : suivant l'expression heureuse de Péhu, ils deviennent des nycturiques. Mais ce ne sont pas les seuls, et la nycturie peut être due à un trouble de l'estomac, du foie ou des reins. Aussi importait-il de trouver un procédé permettant de distinguer la nycturie d'origine cardiaque ou rénale de la nycturie de toute autre cause.

Nous y sommes parvenus avec Cottet en provoquant, par ingestion d'eau, une sorte de diurèse expérimentale, le malade étant maintenu au lit, ce qui a pour effet de réduire au minimum l'influence des facteurs d'origine gastrique ou hépatique et de ne laisser subsister que celle de la fonction du cœur et des reins.

L'épreuve de la diurèse consiste à faire absorber au matin, en trois fois à un quart d'heure d'intervalle, 400 à 600 grammes d'eau, et à noter le chiffre des urines à différentes heures du nyctémère.

Chez un sujet sain maintenu dans le décubitus dorsal, l'eau est éliminée en totalité dans les deux ou trois heures qui suivent; l'élimination est moindre, à peu près d'un tiers, dans la position verticale.

Au cas de trouble de l'appareil circulatoire avec insuffisance cardiaque, mais sans sclérose rénale, on constate que, dans la station verticale, l'élimination diurne est troublée de la même façon et qu'il y a polyurie nocturne. Mais, fait capital, l'élimination redevient normale quand le sujet est maintenu au lit. Il en faut donc conclure

que, chez les cardiaques, le retard dans l'élimination diurne tient à la stase du sang dans le segment inférieur du corps, stase qui disparaît nécessairement dans le décubitus dorsal.

Carles en a donné une preuve ingénieuse. Dans le but d'annihiler les effets de la station verticale, il a pratiqué l'épreuve de la diurèse provoquée, après avoir appliqué un bandage compressif partant des orteils et remontant jusqu'à la racine de la cuisse. Dans ces conditions, l'oligurie orthostatique n'a pas lieu, ce qui démontre bien qu'elle est due à la cause indiquée précédemment.

Il existe de plus, entre les malades cardiaques et rénaux, une autre différence portant non plus seulement sur l'excrétion de l'eau, mais aussi sur celle des substances qu'elle entraîne avec elle. Alors que les rénaux ne perdent que la nuit les chlorures absorbés pendant le jour, les cardiaques, même à l'époque où le cœur est insuffisant, n'en rendent pas moins pendant le jour la totalité ou la plus grande partie des chlorures qu'ils sont capables d'éliminer dans les vingt-quatre heures.

Nous avons, avec Cottet, résumé ces données dans les formules suivantes :

A l'état normal, l'eau et les chlorures du jour l'emportent de beaucoup sur l'eau et les chlorures de la nuit. Il y a polyurie et polychlorurie diurnes.

Chez les sujets atteints de gêne de la fonction rénale liée à la néphrite interstitielle l'eau et les chlorures de la nuit sont de beaucoup supérieurs à l'eau et aux chlorures du jour : il y a polyurie et polychlorurie nocturnes.

Au cas de trouble de l'hydraulique circulatoire sans sclérose rénale, l'eau et les chlorures, contrairement aux faits précédents, ne se comportent pas de la même façon. La quantité d'urine de la nuit est supérieure à celle du jour, moins cependant que chez les rénaux, et, à l'inverse de ce qui se passe chez eux, les chlorures sont rendus surtout pendant le jour : il y a polyurie nocturne et polychlorurie diurne, c'est-à-dire dissociation de l'élimination hydro-chlorurée.

Cette épreuve permet, comme on le voit, de reconnaître si le retard dans l'élimination est dû au cœur ou au rein et d'instituer un régime de boisson fondé non sur l'empirisme, mais sur des notions vraiment scientifiques.

Celles-ci nous indiquent qu'il est inutile, à la période d'adaptation des cardiopathies, de réglementer la quantité des boissons ingérées, puisque leur élimination se fait dans les conditions normales. Mais, quand le cœur commence à devenir insuffisant, il faut veiller à ce que cette quantité soit réduite, surtout dans la journée, pour éviter les effets de la surcharge pléthorique qu'entraîne la station verticale. Par contre, il n'y a pas d'incon-

vénient à ce que les malades prennent, au moment de se mettre au lit, des boissons en quantité suffisante pour combler le déficit de la journée.

La restriction des boissons doit, pour les raisons indiquées précédemment, être plus sévère chez les sujets atteints de sclérose rénale confirmée, ou à son début. Il faudra recommander de plus que les boissons ne soient pas absorbées à doses massives, ce qui pourrait provoquer des à-coups d'hypertension avec les accidents qui en résultent. Au cours de nos recherches, nous avons vu, — et Courtellemont a rapporté un fait du même ordre, — que parfois l'ingestion de 500 à 600 grammes d'eau suffisait pour produire chez de pareils sujets des vomissements, de la céphalée, des vertiges, des palpitations ou même de l'œdème pulmonaire. Des troubles semblables ont été signalés jadis à maintes reprises au cours des cures hydrominérales, alors que l'on soumettait les malades à des ingestions intempestives d'eau et qu'on leur prescrivait, en plus, de longues promenades, dans le but soi-disant de favoriser l'élimination des liquides. Or cette pratique ou, en d'autres termes, l'orthostatisme, lui est tout justement contraire.

Régime lacté. — Le régime lacté a été préconisé de tout temps comme un régime de choix dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. De fait, il présente nombre d'avantages qui en justifient l'emploi.

Le premier est que le lait constitue un élément complet ou à peu près, le déficit en hydrates de carbone étant seul assez notable. De plus il est d'une digestion facile, bien que les malades prétendent très souvent qu'ils le tolèrent mal ; mais l'intolérance réelle pour le lait est beaucoup plus rare qu'on ne le croit, et elle est due, dans la majorité des cas, soit à une répugnance que l'on peut vaincre aisément, soit à l'influence suggestive de l'entourage. Il est certain, néanmoins, que dans les cas où les fonctions du foie sont profondément troublées, le lait est mal supporté, à cause de sa haute teneur en matières grasses. Il est alors avantageux de le remplacer par du lait écrémé ou par du lait d'ânesse, dont la valeur nutritive est moindre, mais qui contient une plus grande quantité de lactose et surtout moins de beurre.

Le deuxième avantage du lait est qu'il peut être pris par doses fractionnées, ce qui évite la surcharge gastrique et sa répercussion sur la circulation.

Enfin, circonstance également très heureuse, le lait ne contient que peu de chlorure de sodium : 1gr,50 à 2 grammes environ par litre. Aussi la ration de 2 litres que l'on donne ordinairement ne renferme-t-elle qu'une proportion de sel généralement inférieure ou sensiblement égale à celle que les malades sont capables d'éliminer. Cependant il faut faire à ce sujet quelques réserves. Widal

a montré, — et nous l'avons constaté après lui, — que la persistance des accidents chlorurémiques, chez les malades ne prenant que du lait, tient souvent à sa forte teneur en chlorure de sodium. Dans un cas, elle atteignait 2gr,50 par litre ; il est évident qu'en prescrivant une quantité de 3 litres d'un pareil lait on arrive à faire absorber 7gr,50 de sel dans les vingt-quatre heures, ce qui est trop pour nombre de malades. Aussi devra-t-on, de toutes façons, faire pratiquer une analyse du lait et lui en substituer un autre, si sa teneur en chlorure de sodium est excessive; en tout cas, on ne dépassera jamais la dose de 2 litres à 2 litres et demi par jour.

Pour éviter le dégoût que le lait inspire à certains malades, on a proposé de le remplacer par l'alimentation solide, strictement déchlorurée. Cela n'est, à notre avis, justifié que chez les sujets atteints de sclérose rénale et astreints pour de longs mois à la privation de sel, le retour de temps à autre à l'alimentation solide leur permettant de supporter plus patiemment les cures lactées. Mais, chez les cardiaques, cette précaution n'est pas nécessaire. Le régime lacté n'est pour eux qu'un régime d'exception, qu'ils peuvent accepter sans répugnance pendant les deux ou trois semaines exigées par le traitement. Le lait a, d'autre part, un avantage incontestable, c'est d'être un excellent adjuvant des autres médications, de la médication par la digitale notamment, soit parce qu'il facilite son absorption, soit parce qu'il contient de la lactose, qui a une action diurétique.

AGENTS PHYSIQUES. — D'une façon générale, on demande aux agents physiques : mouvements, hydrothérapie, cures hydrominérales, électrothérapie, etc., d'augmenter l'énergie du cœur ou de soulager son travail en diminuant la résistance vasculaire périphérique. Nous verrons dans quelle mesure on peut y parvenir.

Repos et mouvement. — Le repos est un sédatif puissant de la circulation. Il modère la rapidité des battements du cœur et abaisse la pression.

L'influence du repos sur l'abaissement de la pression est quelquefois très marquée, surtout quand le repos est suivi de sommeil. Brooks et Carroll ont noté que la pression tombe alors très vite pour se relever ensuite progressivement et, tandis que chez des sujets normaux elle était à quatre heures de l'après-midi de 142 millimètres, elle descendait à 118 millimètres au réveil du matin pour se relever à 130 trois heures après. L'écart serait plus grand chez les sujets atteints d'hypertension artérielle : les mêmes auteurs ont vu tomber la pression de 204 millimètres à 160 millimètres après deux heures de sommeil, pour revenir peu après à 182 millimètres. Mais, fait curieux, c'est presque exclusivement le sommeil des premières heures qui agit, car, si on le prolonge au moyen d'hypnotiques, la

pression ne s'abaisse pas plus. Cette action du repos sur l'hypertension artérielle est très importante à connaître, et c'est pour l'avoir ignorée que l'on a attribué à certaines médications des succès merveilleux, imputables, à coup sûr, moins à ces médications qu'à l'immobilité, au sommeil et au calme qui résultent du séjour au lit.

D'autre part, le repos est un excellent adjuvant des agents médicamenteux, dont l'efficacité est favorisée dans une large mesure par le décubitus dorsal. Aussi doit-il être prescrit dans tous les cas d'insuffisance cardiaque confirmée.

Il semblerait, par contre, qu'à la période d'adaptation les mouvements méthodiquement réglés aient une action utile. Certains auteurs, en effet, s'appuyant sur les recherches de Marey, de Chauveau et de Kauffmann, ont prétendu que l'on pouvait augmenter ainsi l'énergie du myocarde, diminuer les obstacles opposés à sa contraction et retarder l'apparition des accidents de la défaillance du cœur. Voyons ce qu'il en faut penser.

Chauveau et Kauffmann ont étudié avec soin l'influence des différentes variétés de mouvements sur l'hydraulique circulatoire. D'après eux, les mouvements qui portent sur une grande quantité de muscles ne tarderaient pas à provoquer le surmenage du cœur, qui doit, pour s'adapter à l'activité de la circulation périphérique, augmenter le nombre de ses battements, tandis que la pression artérielle s'abaisse. Par contre, les mouvements musculaires partiels faciliteraient la circulation dans les muscles en action, sans fatiguer le cœur, la systole cardiaque restant énergique et la tension artérielle élevée. Ces mêmes mouvements auraient encore pour effet d'accélérer le cours du sang dans le poumon, de favoriser la déplétion des cavités cardiaques et d'empêcher la stase périphérique.

Ces données ont suscité deux sortes de procédés dus, l'un à Œrtel, l'autre à Schott.

Œrtel a recommandé la marche ascensionnelle en plein air sur un terrain en pente modérée. Il a insisté sur la nécessité de préciser l'inclinaison de la pente, la vitesse de la marche et de mesurer exactement, à l'aide de poteaux indicateurs, la longueur de l'espace à parcourir, toutes conditions en effet indispensables à un entraînement méthodique excluant la fatigue. D'après l'auteur, cette méthode faciliterait l'hypertrophie compensatrice et le retour du sang vers les cavités cardiaques, absolument comme dans les expériences de Chauveau et de Kauffmann.

Peut-être, en théorie, cette pratique n'est-elle pas justifiée, car l'hypertrophie ne fait guère défaut dans les lésions organiques du cœur, sans qu'il y ait besoin de la provoquer, et, si elle ne se produit pas, c'est la plupart du temps qu'elle ne servirait à rien. Néanmoins, la marche en terrain ascendant paraît rationnelle. L'effort y est facile

à mesurer et, pour le réaliser de la même façon par la marche en terrain plat, il faudrait ou la prolonger ou l'accélérer beaucoup. Dans le premier cas, elle amènerait plus de fatigue ; dans le second, beaucoup d'agitation du cœur ; enfin l'habitude de la marche ascendante rend par opposition la marche à plat si aisée qu'elle ne détermine plus de réaction cardiaque.

L'autre procédé, préconisé par Schott, est basé sur l'action de mouvements musculaires passifs et actifs, relevant pour la plupart de la gymnastique suédoise.

Le premier consiste dans le pétrissage des muscles à l'état de relâchement, le malade étant couché ou allongé. Le pétrissage doit être modéré et porter d'abord sur les extrémités des membres, puis sur leur totalité et être terminé par un massage de l'abdomen, apte, comme l'a montré Cantru, à faciliter la circulation abdominale, notamment la circulation porte.

Dans des séances ultérieures, on augmente progressivement les mouvements, en les graduant suivant la résistance du sujet et en les entrecoupant de pauses dès que la respiration devient anhélante. On commence par des mouvements de circumduction des bras, des jambes et de la tête. Plus tard, on y ajoute des mouvements actifs n'intéressant qu'un petit groupe de muscles et consistant dans l'élévation ou la rotation de l'avant-bras, de la jambe, dans le redressement du tronc, etc.

Il est sûr que ces pratiques, exécutées avec prudence, aident à la progression du sang dans les vaisseaux et permettent aux sujets atteints de cardiopathie de supporter des efforts qui auparavant leur étaient impossibles. Ceux qui souffrent d'aortite peuvent également en bénéficier, et nous avons fréquemment constaté que la gymnastique suédoise ou de résistance ne provoquait chez eux aucune réaction douloureuse, alors que la marche était presque invariablement suivie de crises angineuses. Mais prétendre, comme Schott l'a dit, que cette méthode constitue un traitement systématique des affections cardiaques, cela est évidemment excessif. En s'y attardant, on perdrait un temps précieux qui serait mieux employé à recourir d'emblée à une intervention thérapeutique avec les agents médicamenteux habituels. C'est ainsi que nous avons vu à Nauheim soumettre, presque de force, de malheureux malades à des exercices qu'ils ne pouvaient pas supporter, alors qu'un séjour au lit avec une médication digitalique appropriée les auraient certainement soulagés.

Plus récemment Heckel a tenté de faire revivre, sous le nom de myothérapie, la méthode de Schott, et il a déclaré que l'exercice judicieusement réglé serait un mode de traitement parfois supérieur à la digitale. C'est une affirmation contre laquelle protestent la clinique et le bon sens. Que l'exercice soit un utile adjuvant de

la médication, c'est déjà beaucoup, mais il ne faut pas lui demander de se substituer à elle.

Électrothérapie. — Jusqu'à ces dernières années, l'électrothérapie n'avait à son actif que l'influence sédative des courants continus sur les palpitations, le relèvement de la pression artérielle anormalement basse par la franklinisation ou les bains statiques, et l'action, d'ailleurs incertaine, des courants de haute fréquence sur le système vaso-moteur.

Les choses en étaient là quand Moutier prétendit que ces courants avaient pour effet de diminuer, sinon de guérir, l'hypertension artérielle. Cette affirmation était appuyée sur 50 observations de sujets artérioscléreux, dont la tension aurait été ramenée à la normale après quelques séances. L'auteur ajoutait que, dans quelques cas, il avait suffi d'une séance pour provoquer un abaissement de 5, 6 et même 9 centimètres.

Moutier me demanda de contrôler ses recherches. Dans ce but, je choisis un certain nombre de malades atteints de types divers d'hypertension, — hypertension modérée ou excessive, permanente ou variable, — et les présentai à cet électricien. A chaque séance j'inscrivis le chiffre de la pression, avant, pendant et après l'application des courants. D'un commun accord, les effets du traitement furent considérés comme nuls et, depuis ce temps, mon opinion étant faite, je cessai de m'occuper de cette méthode.

Elle n'en poursuivit pas moins son chemin. La plupart des électrothérapeutes l'accueillirent avec empressement ; quelques-uns eurent le courage d'en discuter la valeur ; nombre de médecins faisant autorité lui dénièrent toute efficacité.

A compter les suffrages, comme l'a fait d'Arsonval, la conclusion pouvait paraître indécise ; mais à les peser elle était formelle et absolument contraire aux dires de Moutier. A l'Association pour l'avancement des Sciences à Lyon en 1906, Widal et Babinski ont déclaré avec nous qu'ils n'avaient obtenu aucun des effets signalés par cet auteur. Bergonié institua en 1907, à la Faculté de médecine, en collaboration avec André Broca et Ferrié, une série d'expériences pour trancher le différend. L'appareillage employé dépassait en puissance tous ceux utilisés jusque-là, et des précautions minutieuses furent prises pour écarter toute cause d'erreur dans la mesure de la pression. Sur trente-neuf cas, trois fois il fut impossible de conclure, quatre fois y il eut un abaissement de la pression, dix fois une élévation, vingt et une fois il n'y eut aucune variation. La conclusion des auteurs fut la suivante : « Dans les conditions bien définies où nous nous sommes placés, il n'y a pas d'action des courants de haute fréquence sur la pression artérielle ». Laqueur, Cohn, Bedecker en Allemagne, Sloan en Angleterre, ont exprimé la même opinion.

La question nous paraît donc jugée, et il n'est pas douteux que, conformément à nos prévisions, le traitement de l'hypertension artérielle par les courants de haute fréquence tombera proc ainement dans l'oubli. Il n'est pas niable, toutefois, que ces courants soient susceptibles d'agir favorablement, par influence réelle ou suggestive, sur certains troubles subjectifs : l'angoisse, l'éréthisme cardiaque par exemple; mais cela n'est pas spécial à ce mode de traitement.

Dans ces dernières années, Bergonié a préconisé une autre méthode qui, sous le nom d'ergothérapie passive, unit les effets de l'électricité à ceux des exercices. Elle consiste à appliquer à l'ensemble de la masse musculaire du corps un excitant électrique convenablement choisi et à obtenir ainsi des contractions rythmiques, passives et indolores, sans intervention de la volonté.

La méthode de Bergonié repose sur cette donnée que, quand un muscle est en état de travail, sa circulation augmente proportionnellement au nombre et à l'intensité de ses contractions. Il en résulte qu'en faisant contracter tout le système musculaire on crée un véritable « cœur périphérique avec sa diastole, pendant l'arrêt du courant, et sa systole pendant son passage ». Que ce cœur périphérique et le cœur central soient ou non en état de synchronisme, peu importe ; le débit du sang n'en est pas moins augmenté, comme dans les expériences de Chauveau et Kauffmann. D'ailleurs, il serait facile, s'il était utile de réaliser ce synchronisme, de faire commander le contact électrique par un sphygmoscope qui romprait le courant au moment de la systole des ventricules, de façon à amener le relâchement musculaire, et qui le redonnerait au moment de la diastole pour faire contracter les muscles et chasser le sang vers le cœur.

Bergonié et Speder ont appliqué ce traitement à des sujets atteints d'obésité, et ils ont constaté une diminution de la surface de l'ombre cardiaque, de ses diamètres transversaux et des arcs qui les limitent à droite. D'après eux, ce procédé aurait également pour effet de ramener à la normale l'hyper ou l'hypotension par simple trouble de la nutrition.

Radiothérapie. — On sait qu'il se produit, sous l'influence de fortes doses de rayons X, une destruction histologique des tissus et, lorsque les doses sont moindres, une diminution des sécrétions glandulaires. Partant de ces données, Zimmern et Cottenot ont utilisé la radiothérapie pour combattre le fonctionnement exagéré des glandes surrénales, cause, pour certains auteurs, de l'hypertension artérielle et de l'athérome vasculaire.

L'irradiation expérimentale des capsules surrénales chez le chien provoque des altérations importantes bien étudiées par Mulon. Elles consistent dans une destruction à peu près complète des zones

fasciculées et réticulées, surtout des zones profondes, la zone la plus superficielle, pourtant la plus directement exposée, restant indemne. Cette destruction se manifeste par une cytolyse, par chromatolyse de la plupart des noyaux des cellules ; l'état pycnotique serait plus rare.

Zimmern et Cottenot en ont conclu que ces lésions devaient s'accompagner de modifications profondes dans le régime de la pression artérielle, et ils ont appliqué la méthode à l'homme.

Ils ont fait usage de rayons très durs, de degré 9 ou 10 au radiochromomètre de Benoist, filtrés par une lame d'aluminium de 1 millimètre d'épaisseur. La porte d'entrée était constituée par un cercle de 10 centimètres de diamètre, ayant son centre sur les douzièmes côtes et tangent à la ligne médiane. Les rayons étaient dirigés un peu obliquement en avant et en dedans, en raison de la situation des surrénales. La quantité de rayons que recevaient les malades était de 6 H environ par mois. Zimmern et Cottenot prétendent avoir obtenu un abaissement de la pression variant de 1 à 7 centimètres de mercure. Chez un certain nombre de sujets, il aurait persisté pendant des mois, ou bien il aurait été transitoire et aurait nécessité pour se maintenir de nouvelles irradiations. Les résultats les plus favorables auraient été constatés dans les cas d'hypertension artérielle pure sans lésion rénale. Sergent et Cottenot ont confirmé ces résultats. Ceux que nous avons obtenus ne sont pas aussi concluants. La méthode n'en est pas moins intéressante, mais elle exige de nouvelles recherches.

Hydrothérapie. — Plusieurs éléments sont à considérer dans les effets de l'hydrothérapie sur le système cardio-vasculaire : l'excitant thermique, l'excitant mécanique et l'excitant chimique.

Le rôle de l'EXCITANT THERMIQUE est capital. Les modifications de la circulation sous l'influence de l'hydrothérapie aboutissent en dernier lieu à un même état, qui est la vaso-dilatation ; mais, avant d'y arriver, il y a des phases de vaso-constriction, de durée plus ou moins longue suivant la température de l'eau.

Quand l'eau qui atteint la peau est froide, la vaso-constriction est immédiate et énergique, les téguments pâlissent, les battements du cœur se ralentissent momentanément et la pression artérielle s'élève ; puis, au bout d'un temps relativement court, en général de quelques secondes, les vaisseaux périphériques se relâchent, la peau prend une teinte rose vif, la pression artérielle s'abaisse et les contractions cardiaques s'accélèrent.

Quand l'eau est chaude, les effets de la vaso-constriction n'ont pas le temps de se faire sentir, ou ils sont de très courte durée, et la vaso-dilatation se manifeste presque d'emblée.

Enfin, quand l'eau est à une température très élevée, la vaso-constriction avec hypertension se produit comme avec l'eau froide ;

mais elle est suivie d'une vaso-dilatation beaucoup plus active, la peau prenant alors une couleur rouge vif qui constitue un effet révulsif.

Il en résulte qu'il ne faut pas soumettre les cardiaques à des pratiques hydrothérapiques où l'eau est employée à des températures extrêmes, à cause des brusques changements qu'elles détermineraient dans l'équilibre circulatoire.

Les applications humides sur la région précordiale ont de même des effets différents, suivant que l'eau est froide ou chaude.

La réfrigération de la paroi ralentit les battements du cœur et élève la pression artérielle, très modérément d'ailleurs. Winternitz a comparé cette action à celle de la digitale et a donné à l'hydrothérapie froide locale le nom de « digitale hydriatique ». Elle convient au cas de précipitation excessive des battements du cœur, liée à un processus inflammatoire ou à un trouble nerveux.

Les applications chaudes produisent des effets contraires ; elles provoquent une accélération du cœur et un abaissement, — on l'a dit du moins, — de la pression artérielle. Elles sont particulièrement indiquées contre les phénomènes douloureux ou angoissants qui surviennent au cours des scléroses myocardiques chez les sujets dont la pression artérielle est anormalement élevée.

L'influence de l'excitant mécanique est moins importante. Les douches à faible pression et à température indifférente ne modifient pas la tension artérielle ; les douches à pression forte ont une action hypertensive très nette. Aussi ne sont-elles pas sans danger chez les malades dont la pression est déjà supérieure à la normale, tandis qu'elles sont à conseiller dans la névrose cardiaque avec sensation de défaillance, et contre l'arythmie extrasystolique accompagnée de phénomènes neurasthéniques avec abaissement de la pression artérielle.

L'action de l'excitant chimique sur le système cardio-vasculaire a été étudiée avec beaucoup de soin depuis que l'on a introduit dans les pratiques thérapeutiques l'usage des bains médicamenteux, notamment des bains carbo-gazeux. Ce sont les seuls dont nous nous occuperons, les autres n'ayant que des effets douteux.

Au moment où le malade se plonge dans un bain frais chargé d'acide carbonique, il perçoit une sensation de froid qui se dissipe dès que le corps commence à se couvrir de bulles gazeuses. Quand les bains sont très riches en gaz, la production de bulles est presque continue, les unes se détruisant tandis que d'autres se reforment, ce qui provoque sur presque tout le corps des impressions alternativement fraîches et chaudes avec vive excitation de la peau. Il en résulte une rubéfaction des parties immergées qui s'arrête avec une netteté parfaite au niveau de la surface de l'eau. Le pouls capillaire prend une grande amplitude, et l'appel du sang à la périphérie déter-

mine une chute de la température rectale qui atteint souvent un degré.

Ces divers phénomènes sont accompagnés, — et c'est là le fait essentiel, — de modifications dans le rythme du cœur et de la pression artérielle.

C'est une notion très ancienne que les bains de Royat ralentissent le pouls de 4 à 8 pulsations. Mais de plus, comme l'a noté Heitz, les bains à 34° produisent, au bout de vingt minutes, une baisse de pression de 20 millimètres de mercure, mesurée par la méthode de Riva-Rocci, de 60 millimètres par celle de Gärtner. Cet abaissement persisterait près d'une demi-heure après la sortie du bain, tandis qu'après un bain dans l'eau ordinaire et à même température les chiffres de la tension artérielle ne subiraient aucun changement.

Les bains plus gazeux et plus frais agiraient comme l'hydrothérapie froide et amèneraient une légère élévation de la pression, suivie rapidement d'un abaissement. Enfin, après un certain nombre de bains, l'état de vaso-dilatation tendrait à devenir permanent, le volume des urines augmenterait, ainsi que l'excrétion de l'urée et des matériaux solides.

En résumé, les bains carbo-gazeux, ceux de Royat notamment, stimuleraient la nutrition générale, régulariseraient le tonus artériel et fortifiraient l'énergie du myocarde; ils conviendraient ainsi à la fois aux malades dont la tension artérielle est trop haute et à ceux dont le cœur est faible; dans tous les cas, ils seraient suivis d'une diminution plus ou moins notable du volume du cœur. Enfin, d'après Heitz et Grædel, ils pourraient également influencer les troubles de la conductibilité intramyocardique. Ces auteurs les ont vus, dans un cas de dissociation incomplète, faire reparaître pour un certain temps le rythme normal.

Climatothérapie. — Il n'est pas facile de préciser l'action des divers climats sur le fonctionnement de l'appareil circulatoire sain ou malade; car elle dépend d'éléments multiples, — altitude, température, état hygrométrique, — qui peuvent s'associer ou s'opposer.

Cependant, d'une façon générale, le cœur malade supporte mal les écarts atmosphériques : la grande chaleur et le grand froid, la trop haute ou la trop faible pression barométrique, l'humidité excessive, le brouillard comme la sécheresse.

Les grandes altitudes ne sont pas, non plus, sans danger, bien qu'on ne sache pas exactement pourquoi. Certains auteurs prétendent qu'elles élèvent la pression artérielle, d'autres qu'elles l'abaissent ou qu'elles ne la modifient pas. Pezzi n'a constaté aucun changement de la pression sur lui-même et sur les aviateurs à des hauteurs variant de 2000 à 4000 mètres.

Quoi qu'il en soit, les cardiaques peuvent présenter, lorsqu'ils

dépassent 1 000 ou 1 200 mètres, des troubles plus ou moins graves de l'adaptation. Chez ceux qui sont atteints de maladie mitrale, ils sont d'ordinaire peu accusés, et ils consistent dans des palpitations, de l'anhélation, voire de l'essoufflement dégénérant parfois en crises asthmatiformes. Mais ces accidents se calment dès le retour dans la plaine. Chez les aortiques ou les sujets porteurs d'hypertension artérielle, ils revêtent trop souvent une forme beaucoup plus sévère. Ou bien ils succèdent aux malaises précédents, ou bien ils apparaissent subitement, la nuit de préférence, et sont caractérisés par de l'oppression paroxystique aboutissant à l'œdème aigu du poumon, avec expectoration albumineuse et raptus hémorragique. On les a vus maintes fois occasionner la mort. Ces divers accidents sont favorisés par l'abaissement de la température, qui survient brusquement dans la montagne au coucher du soleil. Il n'est pas douteux qu'ils soient imputables à la dilatation lente ou soudaine des cavités cardiaques et à l'élévation de la pression dans la petite circulation, consécutives à l'accélération des battements du cœur, que provoquent la raréfaction de l'air et l'anoxémie

Une altitude moindre, de 500 à 600 mètres par exemple, ne produit pas les mêmes effets. Il semble même qu'elle soit particulièrement bien supportée par nombre de malades. C'est que la température y est plus stable, l'air plus léger, l'humidité moins grande, la poussière plus rare, toutes conditions favorables à une respiration plus ample, sans être trop rapide.

Le climat marin, habituellement chargé d'humidité, ne convient pas aux sujets rhumatisants. De plus, l'air y est d'ordinaire très vif, au moins dans les régions septentrionales, ce qui rend la marche pénible et fatigante. Le littoral du midi n'offre pas les mêmes inconvénients. Aussi les malades atteints d'hypertension artérielle ou de lésions aortiques ont-ils avantage à y séjourner, pourvu qu'ils choisissent un climat doux, à l'abri des vents chauds ou froids qui soufflent si fréquemment par rafales dans cette contrée.

AGENTS MÉDICAMENTEUX. — Digitale. — La digitale, inscrite depuis longtemps déjà dans la pharmacopée du Wurtemberg, en 1721 seulement dans celle de Londres, fut bientôt retirée de cette dernière à cause de ses soi-disant dangers. Elle en resta bannie jusqu'en 1785. A cette époque, William Withering signala ses merveilleux effets dans l'hydropisie des cardiaques. Il est à ce titre un des plus grands bienfaiteurs de l'humanité, et la branche de digitale pourpre sculptée sur son tombeau dans la vieille église d'Edgboston est la plus belle des distinctions qui puissent honorer sa mémoire. Les travaux de Bidault de Villiers, publiés en fructidor de l'an XII, introduisirent la digitale en France.

Pharmacologie. — La digitale (*Digitalis purpurea*), de la famille

des Scrofulariacées, est une plante herbacée, bisannuelle ou vivace, qui croît dans les terrains incultes et siliceux de nos régions, principalement en Bretagne, où, suivant l'expression imagée de Duroziez, « elle est chez elle parmi les genêts ses vassaux ». La digitale des Vosges bien récoltée est celle dont l'action paraît la plus constante. Les plantes sauvages sont plus actives que les plantes cultivées; celles-ci, cependant, ne sont pas inoffensives et plus d'une fois elles ont occasionné des intoxications. Les feuilles, les fleurs, les graines présentent une richesse croissante en principes actifs, mais leur activité n'est pas due exclusivement à la digitaline ; le limbe des feuilles, dont la valeur médicamenteuse est à peu près fixe, est seul employé en thérapeutique.

La poudre de feuilles de digitale constitue la plus importante des formes pharmaceutiques de cette plante. Elle résulte de la pulvérisation des feuilles de digitale de seconde année, privées de leur nervure médiane et séchées d'abord à l'air, puis à la température de 40°. Elle est d'une belle couleur gris verdâtre et possède une agréable odeur de thé qui permet de la caractériser facilement ; elle s'altère vite au contact de l'air et de la lumière, à cause de la présence d'une oxydase reconnue par Brissemoret et Joanin. Aussi doit-on la renouveler fréquemment.

La poudre de feuilles est utilisée, en nature, ou sous la forme d'infusion ou de macération, de beaucoup supérieures aux cachets ou aux pilules.

D'après Homolle et Quevenne, l'infusion solubilise un peu plus de principes actifs que la macération. La première se prépare à chaud dans de l'eau à 70° pendant une demi-heure, la seconde dans de l'eau froide pendant douze heures ; toutes deux ont l'inconvénient de déterminer, à la longue, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, par suite de l'action irritante qu'elles exercent sur les voies digestives.

La poudre de digitale entre dans un grand nombre de préparations officinales, dont la meilleure est la teinture. D'après les conventions internationales récentes et suivant la formule du nouveau Codex, 10 centigrammes de poudre de feuilles de digitale correspondent à 1 gramme ou LVII gouttes de teinture. D'après Goodall, la teinture de digitale garderait toute son activité pendant un an, après quoi elle varierait beaucoup.

Le vin de digitale composé de l'Hôtel-Dieu, qui est très employé, contient, pour 20 grammes ou un verre à liqueur, 10 centigrammes de poudre de digitale, 15 centigrammes de scille et 1 gramme d'acétate de potasse.

Les principes actifs de la feuille de digitale sont constitués par trois glucosides :

1° La digitaline, glucoside cristallisé, isolée par Nativelle, inso-

luble dans l'eau, même à l'ébullition, peu soluble à froid dans l'alcool, plus soluble à chaud, et surtout dans le chloroforme. Elle est inscrite au *Codex* sous le nom de digitaline cristallisée chloroformique. Le produit allemand désigné sous le nom de digitoxine (de Schmideberg) n'est pas autre chose que la digitaline cristallisée chloroformique française.

Les digitalines amorphes ne sont que des produits impurs constitués par des mélanges en proportion variable de digitaline avec les autres glucosides.

2° La digitaléine, moins active que la substance précédente, n'est pas utilisée.

3° La digitonine, glucoside du groupe des saponines, presque nactive quand elle est extraite des plantes sèches, possède, quand la plante est fraîche, une très grande activité. Son intervention joue un rôle important dans l'action médicamenteuse des préparations galéniques.

En résumé, quand on veut employer la digitaline, il faut prescrire la digitaline cristallisée chloroformique. On doit toujours la donner en solution. En voici la formule :

Digitaline cristallisée	1	gramme.
Alcool à 95°	460	grammes.
Glycérine de densité 1,252	400	—
Eau distillée.... Q. S. pour un poids total de	1000	—

L gouttes de ce soluté comptées au compte-gouttes normal pèsent sensiblement 1 gramme et renferment 1 milligramme de digitaline cristallisée. Cette solution se conserve très bien. Elle ne doit jamais être administrée en injections hypodermiques, en raison de son action irritante. La digitaline en suspension huileuse est alors mieux supportée.

Enfin tout récemment Noël Fiessinger, Gilbert et Coury ont préconisé la voie intraveineuse, en utilisant la solution de digitaline à 1 p. 1000, diluée ou même en nature. Ces auteurs recommandent comme dose moyenne celle de XV à XXV gouttes par jour, pendant deux à quatre jours, au total L à LXXV gouttes.

Il n'est pas possible d'établir une équivalence exacte, au moins au point de vue de la composition chimique, entre les préparations galéniques — poudre, teinture, extrait — et la digitaline. Tous les chiffres que l'on a donnés sont faux, car la dose de digitaline retirée d'une quantité déterminée de feuilles est loin d'en représenter toute la puissance médicamenteuse. De plus, la substance n'est pas entraînée d'un seul coup par une première opération et, comme l'a dit Chevalier, il en subsiste toujours, quoi qu'on fasse, une proportion plus ou moins considérable, que l'on peut extraire par une reprise à l'alcool. Aussi doit-on se borner à comparer les effets pharmaco-

dynamiques et thérapeutiques des diverses formes du médicament A cet égard, les opinions ont varié suivant les époques.

D'abord, dans l'ignorance des principes actifs de la digitale, on commença par ne faire usage que des préparations galéniques ; puis on leur reconnut de graves défauts, celui notamment d'être très inconstantes, leur pouvoir médicamenteux variant nécessairement suivant la nature du terrain où pousse la plante, le climat, les conditions atmosphériques et l'ancienneté de la préparation. Après la découverte des glucosides de la digitale, on fut amené, pour les raisons précédentes, à leur donner la préférence. La digitaline cristallisée fut employée par Potain et Huchard presque à l'exclusion de toute autre forme pharmaceutique.

Depuis quelques années, on tend à revenir à l'usage des préparations galéniques pour les considérations suivantes :

On a fait remarquer qu'en prescrivant la digitaline on se privait de l'action connexe et certainement très utile des autres substances incluses dans la feuille et mises à l'écart à la suite de l'extraction du glucoside. On a rappelé de plus que, d'après les principes de la pharmacodynamie, il était toujours préférable d'avoir recours à une plante plutôt qu'à ses principes actifs, la plante renfermant une série de corps à actions parallèles dont le mélange agit mieux et à doses relativement plus petites que l'un quelconque de ses composants.

Mais, avant de faire passer ces données dans la pratique, il était nécessaire de pallier aux défauts reprochés aux préparations galéniques : leur instabilité et l'impossibilité d'en connaître le degré d'activité. Il semble qu'on y soit enfin parvenu.

Il est admis aujourd'hui que la cause principale de l'instabilité de la poudre de digitale consiste dans la production d'oxydases qui en modifient à la longue l'activité et lui confèrent des propriétés nocives. Il suffisait donc, pour « stabiliser » la poudre, de trouver un procédé empêchant les oxydases de se développer. Ce procédé a été réalisé simultanément en France et en Allemagne. Les produits français sont obtenus en traitant la plante par des vapeurs d'alcool sous pression réduite, de façon à provoquer une dessiccation rapide avec destruction des oxydases. Les glucosides actifs conservent alors toute leur puissance, car ils restent contenus dans les feuilles, sous forme de glyco-tannoïdes complexes, lesquels disparaissent, par contre, dans la dessiccation ordinaire ou spontanée, tandis que la saponine, substance inutilisible, fait son apparition. Cette préparation « stabilisée », mise dans le commerce sous le nom d'Intrait de digitale, a l'avantage d'être soluble dans l'eau et de pouvoir être administrée par voie hypodermique ou intraveineuse.

Quant à la difficulté d'évaluer d'une manière précise le degré d'activité d'une préparation donnée de digitale, on l'a résolue en instituant « l'essai biologique » des feuilles au moyen du pro-

cédé expérimental de Focke et Joanin, contrôlé par Gottlieb.

On opère sur le cœur de la grenouille et on détermine le temps mis par une solution du produit pour provoquer l'arrêt, non pas total, du cœur, mais l'arrêt fonctionnel, correspondant au moment où les contractions du myocarde cessent d'être coordonnées et où l'asynchronisme auriculo-ventriculaire apparaît.

L'unité est représentée par la quantité de feuilles capable d'arrêter en trente minutes le cœur de *Rana temporaria*, de 30 à 40 grammes. La valeur V est déterminée par l'équation suivante :

$$V = \frac{p}{d.t},$$

dans laquelle p représente le poids de l'animal exprimé en grammes, d la dose d'infusion de digitale à 10 p. 100 nécessaire pour produire l'arrêt du cœur, t le laps de temps en minutes qui s'écoule entre le moment de l'injection et celui de l'arrêt du cœur.

Ainsi il est aujourd'hui possible, grâce aux méthodes précédentes, de faire usage de produits à activité constante, — puisque ces produits sont stabilisés, — et déterminée, puisqu'on peut l'éprouver par l'essai biologique de la substance. Ajoutons toutefois que, à défaut de ces produits, la teinture fraîche de digitale, presque exclusivement employée par les médecins anglais, constitue une forme pharmaceutique très recommandable. .

Pharmacodynamie. — D'innombrables travaux ont été consacrés à l'étude de l'action pharmacodynamique et thérapeutique de la digitale.

Les recherches les plus complètes dans le domaine expérimental sont dues à Fr. Franck. Il en résulte que, chez un animal mis en état de tachycardie et d'arythmie, la digitale ralentit et régularise le rythme cardiaque. Si l'on prolonge l'action ou si l'on force la dose du médicament, on entre dans la phase toxique caractérisée par l'apparition d'une arythmie à laquelle les deux ventricules participent également, tout en restant synchrones. A son début, cette arythmie consiste dans des systoles redoublées et rythmées, correspondant au bigéminisme signalé en clinique par Traube et par Lorain ; puis elle s'exagère, se dérègle, et des pauses d'inégale durée séparent des systoles avortées ou retardées ; enfin survient la période agonique où le cœur, tué par la digitaline, subit un court accès de tétanos à secousses rapides, mais dissociées, suivies d'ondulations fibrillaires et de repos diastolique définitif.

François-Franck s'est efforcé de faire la part du système nerveux et du myocarde dans la production de ces divers phénomènes. D'après lui, le système nerveux manifesterait d'abord son action par l'intermédiaire des nerfs modérateurs, que la digitale excite à faible dose et qu'elle déprime ensuite à doses fortes ou prolongées ; puis

par celui des accélérateurs, que le poison excite seulement à la longue. Ainsi s'expliqueraient les principales modifications du rythme cardiaque. Mais le myocarde est influencé également. La preuve en est que si, après avoir injecté la substance dans le système circulatoire, on empêche l'arrivée du sang digitaliné à la pointe du cœur au moyen d'une ligature, la base seule se tétanise et la tétanisation n'atteint la pointe qu'après ablation de la ligature. Cette action directe sur le myocarde rendrait compte des accidents tétaniques de la période arythmique qu'une intervention nerveuse ne suffit pas à expliquer.

En résumé, deux phases sont à considérer dans l'intoxication digitalique : 1° la phase utile où les battements du cœur sont mieux coordonnés et où le myocarde devient plus extensible et plus élastique, en même temps que la contraction systolique est plus énergique et que la résistance opposée par le cœur à la colonne sanguine pendant la diastole est moindre ; 2° la phase nuisible où les fonctions de l'organe sont profondément troublées.

Ces données, pour intéressantes qu'elles soient, ne nous renseignent cependant pas d'une manière satisfaisante sur les effets pharmacodynamiques si complexes de la digitale, les modifications du rythme pathologique du cœur, la production de la diurèse, la diminution des œdèmes. Aussi Mackenzie, sans nier l'intérêt des recherches expérimentales, préfère-t-il avec raison l'observation clinique et l'étude de l'action de la digitale administrée à l'homme atteint ou non de troubles du fonctionnement du cœur. C'est à cette étude que nous procéderons.

Si l'on donne, comme l'ont fait Cohn et Fraser, à un homme sain, des doses élevées de digitale, 2 à 4 grammes de teinture par exemple chaque jour, jusqu'à l'apparition des premiers phénomènes d'intolérance, on ne constate que peu de changement dans les battements du cœur. Le phénomène essentiel consiste dans un ralentissement, modéré quand les doses sont minimes, beaucoup plus accentué quand elles sont toxiques, le nombre des contractions pouvant alors tomber à 50 ou même 40 à la minute.

Dans la majorité des cas, il n'existe aucune autre anomalie. On a bien signalé, il est vrai, aux doses fortes, un allongement de l'espace *a-c*, indice de la difficulté plus grande qu'éprouverait la contraction pour passer de l'oreillette au ventricule, et la présence d'un rythme couplé ou bigéminé par extrasystoles. Mais ces phénomènes sont exceptionnels, et il n'est pas sûr qu'ils puissent se produire si le myocarde est à l'état d'intégrité parfaite.

Au cas de cardiopathie, les effets de la digitale sur le rythme du cœur sont beaucoup plus marqués, et on voit apparaître un certain nombre d'anomalies, rares chez l'homme sain : extrasystoles, blocage des contractions, alternance du pouls, etc. C'est l'étude de ces

anomalies qui révèle ce qui échappe aux physiologistes, c'est-à-dire la cause de l'action thérapeutique de la digitale.

Mais, pour la comprendre, il faut savoir au préalable comment la digitale agit, d'abord sur les diverses fonctions du myocarde, puis sur la pression artérielle, la diurèse, etc. ; en d'autres termes, quelles sont ses propriétés fondamentales et ses propriétés accessoires.

A. Propriétés fondamentales de la digitale. — 1° *Fonction d'excitation ou chronotrope* (action de la digitale sur le sinus). — L'expérimentation et l'observation clinique montrent que le ralentissement des battements, qui constitue la première phase de l'intervention médicamenteuse, intéresse le cœur tout entier, oreillettes et ventricules, et qu'il est dû à l'allongement des pauses diastoliques et à la diminution à la minute du nombre des excitations originelles. C'est, en d'autres termes, un ralentissement sinusal par diminution de la fonction chronotrope.

De plus, il résulte des travaux de Mackenzie et de Hume Turnbul que cette sorte d'arythmie est liée en grande partie, comme l'arythmie respiratoire, à l'influence du nerf vague sur le cœur. Gottlieb et Magnus ont remarqué qu'elle ne se produit pas sur le cœur isolé, et Cushny qu'elle fait également défaut après section des nerfs pneumogastriques. Son origine nerveuse explique qu'elle ait lieu indistinctement chez tous les sujets sains ou malades, mais chez ces derniers elle permet au cœur de se vider plus complètement et contribue, à coup sûr, à l'efficacité du médicament.

2° *Fonction dromotrope* (action de la digitale sur la conductibilité). — En 1898, Wenckebach a constaté que la digitale exerce une action frénatrice sur la conduction du faisceau auriculo-ventriculaire. Cette action se révèle, sur les tracés jugulaires, par l'allongement de l'espace *a-c* observé depuis à maintes reprises, notamment par Mackenzie, Hume Turnbull, Laslett, etc. Parfois il est remplacé par un block auriculo-ventriculaire partiel, des pauses du ventricule survenant de loin en loin, périodiquement ou non, après un cycle de contractions auriculaires. La dissociation complète a été également notée, mais elle est très rare et toujours transitoire. L'ensemble de ces phénomènes constitue ce que l'on a appelé le « heart block digitalique ».

Pour quelques auteurs, l'action de la digitale sur la conductibilité s'étendrait à d'autres régions que celle du faisceau auriculo ventriculaire. Cohn et Fraser ont dit que l'on pouvait voir, même chez l'homme sain, un block sino-auriculaire dû à une gêne dans le passage de la contraction du sinus à l'oreillette, ou encore une forme paradoxale de dissociation où la fréquence des contractions ventriculaires serait égale ou supérieure à celle des contractions auriculaires.

On n'est pas d'accord sur le mécanisme et la signification du blocage digitalique. Toutefois, pour la plupart des auteurs, il serait d'ori-

gine musculaire, et il ne se produirait que si le faisceau auriculo-ventriculaire est lésé. C'est l'opinion soutenue par Mackenzie, Rihl, Hume Turnbull. Bayley en a rapporté trois observations probantes. C'était déjà l'avis de Wenckebach, pour qui la digitale ne provoquerait la dissociation qu'en extériorisant un « block latent ».

Cette manière de voir a été contestée par Volhard. Celui-ci ayant remarqué que l'atropine accélère le cœur ralenti par la digitale, en a conclu que le blocage digitalique était d'origine nerveuse et qu'il n'impliquait pas nécessairement la présence d'altérations hisiennes. Davenport Windle, Josué et Godlewski ont publié des faits tendant à justifier cette interprétation, mais ils ne sont pas démonstratifs. Dans celui de ces derniers auteurs notamment, il existait déjà, et alors que le malade n'avait pris que XXX gouttes de digitaline, un allongement de l'espace *a-c*. Or, chez l'homme sain, une dose aussi petite est incapable de produire cette sorte d'anomalie, et il est dit dans l'observation que le malade était porteur de lésions complexes du cœur.

D'ailleurs l'argument de Volhard n'a pas la valeur qu'il lui attribue. L'épreuve de l'atropine n'est plus considérée comme un juge infaillible de l'origine d'un trouble de conductibilité, et l'on sait que cette épreuve peut être positive, même au cas de lésion du faisceau auriculo-ventriculaire. Les expériences de Léon Frédéricq, les recherches de Souques et Daniel Routier ont montré en effet que, quand les lésions sont limitées aux fibres musculaires, l'influence de l'atropine n'en continue pas moins à s'exercer par l'intermédiaire des fibres nerveuses restées saines. Enfin Silberg a noté que l'accélération par l'atropine des contractions ralenties au préalable par la digitale n'atteint jamais le chiffre antérieur à l'intervention thérapeutique, ce qui prouve bien qu'elle n'est pas réglée exclusivement par une action nerveuse. C'est également la conclusion à laquelle sont arrivés Dudley White et Ray Sattler, à la suite de recherches électrocardiographiques.

Pour ces raisons, l'apparition d'un ralentissement notable du cœur après l'emploi de la digitale et surtout celle d'une dissociation incomplète ou complète doivent faire suspecter l'existence d'altérations du faisceau auriculo-ventriculaire. De toutes façons, ce blocage a pour effet d'empêcher les contractions débiles de l'oreillette de parvenir au ventricule, d'allonger le temps de la diastole et d'augmenter l'énergie de la systole. Ces données expliquent, pour une grande part, les effets si favorables du médicament.

3° *Fonction bathmotrope* (action de la digitale sur l'excitabilité). — Une autre arythmie, connue depuis longtemps, que la digitale peut également produire consiste dans le pouls couplé, autrement dit le bigéminisme, parfois même le trigéminisme. Ces phénomènes, décrits par Lorain et Traube, sont considérés d'ordinaire comme un

signe indiquant que l'on a atteint les limites de la tolérance médicamenteuse. On sait aujourd'hui que cette arythmie, due à des extrasystoles, résulte de l'augmentation de l'excitabilité myocardique.

Chez l'homme sain, il faut de fortes doses de digitale pour provoquer des extrasystoles ; encore sont-elles exceptionnelles. Les doses faibles paraissent avoir une action contraire et, d'après Brandebourg et di Christina, le myocarde faiblement digitalé deviendrait insensible aux excitations qui suffisent d'ordinaire pour déterminer des extrasystoles, ce qui a conduit Wenckebach à préconiser la digitale à petites doses chez les sujets qui en sont atteints.

Chez les cardiaques, ces phénomènes apparaissent souvent avec des doses relativement minimes de médicament. Cela tient probablement à ce que le myocarde est plus ou moins altéré et en état d'excitation anormale. Aussi le bigéminisme digitalique, comme le blocage, est-il une forte présomption en faveur d'une lésion du muscle cardiaque. Huchard et Merklen le considéraient avec raison comme de mauvais augure. C'est en tout cas l'indication formelle qu'il faut suspendre la médication.

4° *Fonction inotrope* (action de la digitale sur la contractilité). — Il est difficile de savoir si la digitale agit sur la contractilité, car on ignore encore comment se manifeste le trouble de cette fonction. Le signe principal qu'on lui attribue consiste dans l'alternance du pouls ; mais il n'a qu'une médiocre valeur, parce que la cause exacte de cette arythmie est également inconnue.

Malgré cela, Cushny et Rihl ont affirmé que la digitale diminue la contractilité parce qu'elle provoque l'alternance. C'est aussi l'avis de Mackenzie et de Guilleaume. Mais ce dernier auteur ne l'a basé que sur un argument unique et manifestement insuffisant, à savoir que la digitale affaiblirait les battements du cœur.

L'observation clinique donne des résultats contradictoires. Dans certains cas, la digitale fait apparaître l'alternance ; dans d'autres, elle la fait disparaître quand elle existait antérieurement : c'est ce qui a été noté par Davenport-Windle. Danielopolu a expliqué ces faits d'une façon ingénieuse. Il a rappelé que l'administration de la digitale est suivie d'un ralentissement du cœur, défavorable à l'alternance, et d'un allongement de la période réfractaire, qui au contraire la facilite. On comprend dès lors que, suivant la prédominance de telle ou telle de ces influences, les effets de la digitale soient complètement opposés. Comme on le voit, la question n'est pas encore résolue.

5° *Action de la digitale sur la tonicité.* — Cette fonction du myocarde est encore mal connue. Wenckebach a déclaré qu'on en parlait beaucoup sans savoir exactement en quoi elle consiste. Cela est vrai, mais nombre d'accidents, comme la distension subite du cœur, ne peuvent s'expliquer que par un trouble de la tonicité.

et il est sûr également, comme l'a montré Gossage, que la perte de la tonicité du myocarde a une répercussion fâcheuse sur ses autres fonctions : excitabilité, conductibilité, etc.

Or, la digitale ne semble avoir qu'une action très médiocre sur la tonicité du myocarde. La seule façon d'être renseigné à ce sujet est de savoir si elle est capable de réduire le volume du cœur dilaté. Mackenzie a conclu négativement, mais en s'appuyant seulement sur la percussion, qui est une méthode trop peu précise. Liebensky s'est adressé à l'exploration radiologique. Pour lui, la digitale serait pratiquement sans influence sur la dilatation des cavités gauches, et elle agirait bien plus efficacement sur celle des cavités droites; c'est aussi notre avis. Il faut noter toutefois que l'influence de la digitale sur la tonicité myocardique n'est jamais comparable à celle de certains autres médicaments, ceux du groupe des strophantus notamment.

Bien que ces notions ne résolvent pas tout à fait le problème si complexe de l'action pharmacodynamique de la digitale, elles n'en donnent pas moins des indications importantes. Elles permettent en effet de prévoir les cas où elle sera inutile, nuisible, ou particulièrement efficace.

Quand l'insuffisance cardiaque est due à la distension aiguë du cœur par perte de la tonicité myocardique, la digitale n'a aucune prise sur elle, parce qu'elle n'agit pas sur le tonus du cœur. Il peut même arriver alors, qu'en allongeant la durée de la diastole, elle impose au cœur un surcroît de travail auquel il est incapable de s'adapter, et qu'elle aggrave les accidents. Ainsi s'explique ce que Merklen appelait « l'action dissociée » de la digitale, caractérisée par un ralentissement du cœur, alors que l'insuffisance subsiste et que la dilatation cardiaque s'accroît.

Il faut également s'abstenir de digitale au cas de trouble de la conductibilité, car elle aurait pour effet, en raison de son action frénatrice sur cette fonction, d'augmenter encore l'arythmie. Il en est de même pour les extrasystoles qu'elle peut créer de toutes pièces, réserve faite cependant pour l'emploi des petites doses dont l'influence sur l'excitabilité est plutôt sédative.

L'indication majeure de la médication digitalique, au cours de l'insuffisance cardiaque, résulte de la précipitation continue des contractions avec inégalité de leur amplitude, autrement dit de la présence de cette forme particulière de l'arythmie appelée arythmie complète. En pareilles circonstances, il n'y a pas à tenir compte de la lésion qui a provoqué l'arythmie, et l'action de la digitale s'explique par ce fait qu'elle réfrène l'activité du sinus, bloque les contractions débiles pour ne laisser passer que les contractions fortes, ce qui permet au ventricule de se remplir plus complètement et de se contracter avec plus d'énergie sur une masse plus consi-

dérable de sang. D'accord avec ces données, l'observation clinique montre que c'est justement au cas d'arythmie complète que l'on obtient les meilleurs effets de la digitale.

Il est pourtant d'autres éventualités où, sans être aussi formellement indiquée, la médication digitalique n'en est pas moins efficace. Cela tient à ce qu'elle agit non seulement sur le cœur, mais aussi, comme on va le voir, sur la circulation périphérique. Son champ d'action s'étend donc au delà des limites que nous avons tracées. Aussi, à condition d'être prudent et sous réserve des contre-indications signalées précédemment, on sera en droit d'y recourir dans la grande majorité des troubles de l'adaptation cardiaque.

B. Propriétés accessoires de la digitale. — 1° *Pression artérielle.* — Pendant longtemps on a attribué en grande partie l'action thérapeutique de la digitale à l'élévation de la pression artérielle. Cette explication semble aujourd'hui controuvée.

Lauder Brunton et Power ont noté en effet que, quand on injecte chez l'animal une solution de digitale dans les veines, la sécrétion urinaire cesse précisément au moment où la pression artérielle est la plus haute, pour se rétablir à mesure qu'elle s'abaisse. Potain a montré, d'autre part, que le degré de la diurèse n'a aucun rapport avec les changements de la pression artérielle ; que très souvent la diurèse apparaît avant toute modification de la pression et que parfois c'est seulement au moment où elle diminue qu'on commence à remarquer une ascension légère du chiffre sphygmomanométrique. Les mêmes constatations ont été faites par Mackenzie, par nous-même et par d'autres auteurs

Aussi la crainte de voir s'élever la pression artérielle sous l'influence de la digitale est-elle illusoire, et le médicament peut être donné sans inconvénient aux sujets hypertendus, comme à ceux dont la pression est normale ou abaissée.

2° *Action sur le rein.* — Certains des effets de la digitale, la diurèse notamment, ont été attribués, pour une part, à son action sur la circulation rénale. Mais celle-ci n'est pas prouvée, et l'on sait que, chez l'homme sain ou l'animal, la digitale ne modifie pas la quantité des urines ; c'est ce qui a fait dire à Pouchet qu'elle n'est qu'un diurétique occasionnel.

Toutefois il résulte des observations récentes de Martinesco et de Tiffeneau que des doses faibles de digitaline cristallisée augmentent les urines chez le chien normal chloralosé, ce qui serait dû, en l'absence de tout changement dans la pression sanguine, à la vasodilatation des vaisseaux du rein, précédée ou non d'une phase de vaso-constriction. Il s'agirait, comme on le voit, d'une influence exclusivement d'ordre mécanique et toujours assez limitée.

3° *Action sur la circulation périphérique.* — Quant à l'action

vaso-constrictive sur le système périphérique, invoquée également pour expliquer la diurèse, elle semble des plus douteuses. Elle n'est en tout cas certaine qu'en ce qui concerne le système porte. Pour Sahli, elle serait alors sous la dépendance de l'excitation des nerfs splanchniques et de l'influence particulière que la digitale exerce sur l'appareil gastro-intestinal, laquelle se révèle à doses fortes par les accidents dits éméto-cathartiques que nous avons signalés.

En résumé, il semble établi que la diurèse digitalique résulte, avant tout, de l'action directe du médicament sur le cœur et, accessoirement, des autres influences énumérées ci-dessus. L'observation montre, en effet, que les œdèmes des cardiaques sont dus essentiellement à la stase périphérique, à la diminution de l'énergie de la systole ventriculaire et à la déplétion insuffisante des cavités droites. Or, le fait que la digitale allonge la durée de la diastole et permet au cœur de se contracter avec plus de force, suffit à expliquer la diurèse, sans avoir à invoquer l'action très secondaire du médicament sur la circulation périphérique ou rénale. C'est pour cela aussi que la diurèse fait défaut chez l'homme sain ou l'animal en expérience et se produit seulement dans certains états pathologiques déterminés.

C. Effets toxiques et cumulatifs. — Les accidents provoqués par des doses trop élevées de digitale consistent dans de la céphalée, du délire nocturne, semblable à celui de l'alcoolisme, un ralentissement excessif du pouls et surtout des vomissements violents et répétés avec rejet de glaires de couleur verdâtre. Dans les cas très graves, il peut y avoir des évacuations alvines avec suppression des urines.

Dans les formes plus habituelles, où l'intoxication est consécutive à l'usage trop prolongé de doses relativement petites, les troubles se bornent à un peu de céphalée et à des nausées.

L'intolérance médicamenteuse, assez tardive lors des premières interventions thérapeutiques, est beaucoup plus précoce lors des traitements ultérieurs. On l'a attribuée pour la plus grande part à l'action irritante de la digitale sur l'estomac; mais, comme l'ont montré Eggleston et Hatcher, elle est également due à une influence centrale; la preuve en est que les accidents apparaissent même quand le médicament est donné par une autre voie, la voie rectale par exemple. Disons enfin que l'intolérance, rare quand on fait usage des principes actifs, — car on ne les prescrit guère que pour quelques jours, — est plus fréquente avec les préparations galéniques, parce qu'elles sont considérées comme moins dangereuses et laissées trop facilement à la disposition des malades.

L'intolérance digitalique a été mise sur le compte de ce que l'on a appelé l'action cumulative. Celle-ci est en effet réelle, et elle est

due à la lenteur d'élimination du médicament et à ce que l'absorption des doses nouvelles, alors que les doses précédentes sont encore en circulation, produit une sorte de saturation de l'organisme. Eggleston en a donné une démonstration très probante. Ayant fait ingérer à un malade 3gr,25 de poudre de feuilles de digitale en trois jours, il constata l'apparition d'un rythme couplé qui persista neuf jours après la suppression de la médication. Sa reprise fut suivie, dès le deuxième jour, du retour de l'arythmie, la dose alors employée étant de 0,67 de poudre de feuilles, dose qui la première fois n'avait provoqué aucun trouble du rythme cardiaque.

Mais, si l'action cumulative de la digitale n'est pas douteuse, on en a exagéré les dangers, et Huchard a peut-être eu raison de dire qu'elle constitue plutôt un élément de succès, puisqu'elle permet à des doses, inefficaces isolément, de produire à la longue par leur répétition les effets désirés. Cet avis est partagé par les auteurs anglais, qui prescrivent la digitale jusqu'aux limites de la tolérance, déclarant assez justement qu'il est toujours temps de s'arrêter quand on voit survenir la céphalée et les phénomènes nauséeux. Il est certain, en tout cas, que l'apparition de ces troubles doit faire suspendre l'emploi du médicament.

Depuis quelques années, on a appliqué l'électro-cardiographie à l'étude des effets de la digitale sur le cœur, d'ailleurs sans résultats importants. Les recherches ont porté sur les modifications de la conductibilité et l'amplitude comparée des ondes de l'électro-cardiogramme. Dudley White et Ray Sattler ont vu que, chez des sujets sains, l'administration d'une dose quotidienne de 0gr,30 de poudre de feuilles de digitale détermine, au bout de quelques jours, un allongement de l'intervalle *a-c*, lequel persiste pendant une semaine environ après la cessation du médicament. Quand le même effet se produit avec une dose moindre, on doit incriminer une excitabilité anormale du vague ou une lésion du faisceau auriculo-ventriculaire, ce qui confirme les remarques faites précédemment.

Quant aux changements dans l'amplitude des ondes, ils sont encore discutés. Pour Selenin, ils consisteraient dans une élévation de l'onde T. Pour Cohn, Fraser et Ross Jamiesoa, ainsi que pour Dudley White et Ray Sattler, il s'agirait au contraire d'une diminution et, pour ces derniers auteurs, ce serait même le premier symptôme de l'action digitalique.

Enfin on a noté en plus, mais non toujours, chez les sujets sains, un ralentissement du rythme cardiaque répondant au type de la bradycardie totale.

Comme on le voit, ces constatations n'ont apporté jusqu'ici aucune contribution nouvelle à nos connaissances. Elles n'en sont pas moins intéressantes, et il est sûr que l'électro-cardiographie est un moyen

précieux d'élucider l'action pharmacodynamique des médicaments, en particulier celle de la digitale.

Strophantus, strophantine et ouabaïne. — L'emploi du strophantus dans le traitement de l'insuffisance cardiaque est de date relativement récente. Il n'y a pas plus d'une trentaine d'années que ce médicament est d'un usage courant, et c'est seulement en 1885 qu'il a paru officiellement dans la pharmacopée française.

Le strophantus a été considéré tout d'abord comme un excellent tonique du cœur destiné à prolonger les effets de la digitale, plutôt qu'à se substituer à elle. On savait, de plus, que son principe actif, la strophantine, était doué d'une action extraordinairement énergique et, pour cette raison, on ne conseillait pas d'y avoir recours. Dans ces dernières années, l'attention a été de nouveau attirée sur ce médicament et plus particulièrement sur l'ouabaïne, dont l'emploi, comme nous le verrons, constitue une ressource des plus précieuses dans le traitement des affections cardiaques.

Les strophantus, lianes à suc blanc qui croissent dans certaines régions humides des pays chauds, appartiennent à plusieurs variétés dont les plus connues sont le *Strophantus hispidus* du Gabon, le *Strophantus Kombe* de l'Afrique occidentale et le *Strophantus gratus*.

Leur richesse en principes actifs va en décroissant dans les graines, les fleurs, les feuilles et les tiges. En 1869, Fraser isola du strophantus un glucoside, la strophantine. Actuellement, on en connaît un assez grand nombre, différents dans leur composition et dans leur mode d'action suivant la façon dont ils sont préparés et la plante dont ils proviennent. C'est très certainement à ces circonstances, comme l'a indiqué Hatcher, que sont dus la plupart des accidents notés à la suite de l'emploi de ces substances.

Deux sortes de strophantines ont été utilisées jusqu'ici ; la strophantine amorphe tirée du *Strophantus hispidus* et du *Strophantus* Kombe et la strophantine cristallisée provenant de l'une ou l'autre de ces plantes, ainsi que du *Strophantus gratus*. Mais, malgré sa dénomination, cette dernière strophantine n'est pas toujours à l'état de cristallisation parfaite.

Il n'en est pas de même d'un autre glucoside extrait en 1888 par Arnaud du *Strophantus gratus* et auquel il a donné le nom d'ouabaïne à cause de son identité presque complète avec le glucoside extrait de l'acocanthéra-ouabaïo. C'est certainement, — Tiffeneau vient de le confirmer à nouveau, — le produit le plus stable de tous les dérivés du strophantus ; aussi est-il nécessaire de spécifier, quand on veut l'employer, qu'il s'agit de l'ouabaïne préparée par Arnaud, car il existe une autre ouabaïne, démarcage du produit français, extraite du strophantus par la méthode de Thoms et désignée en Allemagne sous le nom de strophantine cristallisée G.

Le tableau ci-dessous, dressé par Robert Hatcher, montre la variabilité extrême de toxicité des divers produits tirés du strophantus et l'importance qu'il y a, pour obtenir des effets dont on soit sûr, à s'adresser à un produit nettement défini. L'auteur a pris comme unité dans son tableau 1 milligramme d'ouabaïne cristallisée de Thoms ou mieux de strophantine cristallisée G :

Ouabaïne crist. (strophan ine crist. Thoms).....	0,1	milligr.
Strophantine amorphe (Boeh. and S. en tubes scellés).....	0,135	—
— — (B. and S. en poudre, échant. A)...	0,140	—
— — (B. and S. en poudre, échant. B)...	0,170	—
— — (Merck, en poudre).....	0,171	—
Graines de strophantus (échantillons divers)	3,5	—
— — (Kombe).....	7,0	—
Teinture (divers échantillons)	35,0	—
— (hôpital Bellevue).....	70,0	—

L'action pharmacodynamique du strophantus a été étudiée en 1865 par Vulpian et Pelikan, qui se sont servis dans leurs expériences du poison des flèches des Pahouins, dont la grande toxicité est due à la présence de sucs de strophantus. Leurs recherches ont été complétées ultérieurement par Fraser au moyen de la strophantine. Il résulte de ces travaux que le strophantus est avant tout un poison du cœur sur lequel il a une action élective tout à fait remarquable. Aussitôt après l'ingestion d'une dose mortelle, le cœur se ralentit, le ventricule se contracte de plus en plus, son débit diminue et la mort survient au moment où le cœur, rigide, rétracté et vide de sang, s'arrête par « excès de fonction ». L'action s'exerce d'abord sur les ventricules; les oreillettes résistent plus longtemps. Enfin il est prouvé que c'est sur le myocarde même et non sur les filets nerveux qu'agit le poison des flèches, et l'arrêt du cœur ne relève ni de l'intervention du pneumogastrique, ni de celle du bulbe ou de la moelle.

Les autres muscles de l'économie sont également intéressés, mais seulement après le cœur, qui subit le premier les effets du poison, à cause de la richesse de son irrigation. Cependant, si l'on donne des doses minimes et longtemps prolongées, les muscles striés ou les muscles lisses de l'intestin et de l'estomac réagissent comme le myocarde. Une raideur progressive les envahit, puis ils entrent en état de contracture définitive, en même temps qu'ils sont pâles et vides de sang. Ici encore, l'action s'exerce directement sur le muscle sans passer par l'intermédiaire du système nerveux.

Le poison ne semble pas agir sur les vaisseaux. Cette opinion, soutenue tout d'abord par Vulpian et Pelikan et combattue ensuite par Gottlieb, Kobert, Kokowski, doit être définitivement admise à la suite des recherches de Fraser et Langgaard, d'Otto-Vogt. Quant à l'augmentation de pression observée aux doses thérapeutiques, aussi bien chez les sujets normaux que chez les cardiaques, elle

relève uniquement de l'action toni-cardiaque. Ajoutons encore que le poison circule avec le sang, auquel il ne fait subir aucune altération, — bien qu'il lui confère les propriétés toxiques qui lui sont propres, — et qu'il agit sur le myocarde par simple contact en se fixant sur lui, comme le ferait une teinture ou une toxine.

La strophantine est donc bien le médicament cardiaque par excellence et celui dont les effets s'exercent uniquement sur le myocarde et sur les fibres musculaires dont il accroît le tonus, sans intervention d'autres facteurs. Peut-être influencerait-elle également la conductibilité intracardiaque, comme l'a noté Jamieson, en allongeant le temps de conduction et en augmentant la longueur de l'espace *a-c*. Cette action, encore discutée d'ailleurs, serait assez comparable à celle de la digitale.

L'élimination — ou la destruction — de la strophantine est beaucoup plus rapide que celle de la digitale ; mais on ne sait pas comment elle se produit. En tout cas, la substance n'est évacuée ni par le rein, ni par la salive, ni par le tube digestif et, en raison de la rapidité de sa disparition, elle ne détermine pas d'effets cumulatifs. Enfin, comme tous les poisons du cœur, elle est un puissant éméto-cathartique.

Tout ce que nous venons de dire de la strophantine s'applique à l'ouabaïne, l'action de ces deux substances étant identique, de l'avis de tous les auteurs.

Les formes pharmaceutiques les plus généralement employées sont la teinture et l'extrait de strophantus. Jadis il existait deux sortes de teinture : la teinture de Fraser au 1/20 et celle de l'ancien codex au 1/5. Aujourd'hui, d'après les conventions internationales, il n'y a plus qu'une sorte de teinture, la teinture au 1/10, dont V gouttes correspondraient sensiblement — à supposer qu'on puisse établir une équivalence exacte, — à 1/10 de milligramme de strophantine.

L'extrait se prescrit à la dose de 1 à 6 milligrammes, dose arbitraire d'ailleurs, car l'extrait varie nécessairement suivant la plante dont il provient, et il est impossible d'établir une relation quelconque entre sa toxicité et celle des diverses strophantines. Le tableau dressé par Robert Hatcher (Voy. p. 743) ne donne à ce sujet que des approximations.

La strophantine, dont on avait, comme nous l'avons dit, abandonné l'usage, a été étudiée à nouveau en 1906 par Fraenckel, qui a signalé ses merveilleux effets dans le traitement de l'insuffisance cardiaque grave. Il a insisté notamment sur l'action puissante et rapide du médicament administré par voie veineuse. Ses résultats furent confirmés par de nombreux auteurs. Nous-même, avec Leconte en 1909, en avons rapporté quelques cas très encourageants. Par contre, on en a publié d'autres où la médication fut suivie d'accidents

graves et même de mort subite. Chauffard et Troisier en ont signalé un indiscutable. Il concernait un jeune homme de dix-neuf ans atteint d'une insuffisance mitrale à la période d'asystolie, qui fut pris, une heure après une injection intramusculaire d'un demi-milligramme de strophantine cristallisée, de frissons, d'angoisse, de dyspnée, de vomissements, suivis de convulsions et de mort dans l'espace d'un quart d'heure.

Ces échecs douloureux ont discrédité ce mode de traitement, et un certain nombre de nos collègues en France et à l'étranger en ont conclu que c'était une méthode dangereuse qui devait être bannie à tout jamais de la thérapeutique.

Le souvenir des effets surprenants observés chez quelques-uns de nos malades nous empêcha de souscrire à ce verdict, et, loin de renoncer à la strophantine, nous en reprîmes l'étude, avec Lutembacher, dans le but de trouver la cause des insuccès et le moyen d'y remédier.

Il nous parut bientôt évident que les dangers de la strophantine tenaient, pour la plus grande part, à ce que sa toxicité varie suivant la façon dont elle est préparée et la substance dont elle provient. En second lieu, son action nocive est accrue du fait que la zone maniable, c'est-à dire l'intervalle qui sépare la dose utile de la dose toxique, est très étroite. Pour ces raisons, il fallait, pour éviter les accidents, chercher parmi les multiples dérivés du strophantus un produit de moindre toxicité, ou tout au moins d'activité constante. Sur notre demande Arnaud, dont la compétence en matière de strophantine nous était bien connue, se livra à de nouvelles recherches et arriva à isoler un certain nombre de produits dont la puissance toxique était très inférieure à celle des strophantines cristallisées livrées dans le commerce. Malheureusement, leur activité thérapeutique était en même temps très réduite. Arnaud poursuivait ses travaux quand la mort est venue le surprendre.

Entre temps, il nous avait conseillé de reprendre l'étude du glucoside qu'il avait isolé du *Strophantus gratus* et auquel il avait donné le nom d'ouabaïne. A cet effet, il nous confia quelques grammes de la substance préparée dans son laboratoire, substance d'une cristallisation parfaite, d'une fixité d'action remarquable et dont la toxicité n'est pas plus grande que celle de la strophantine amorphe.

Nous avons trouvé dans l'ouabaïne le médicament que nous cherchions et qui possède tous les avantages de la strophantine sans en avoir les inconvénients. Elle présente la même action élective sur le myocarde, dont elle augmente le tonus, en même temps qu'elle élève la pression artérielle, et cela très rapidement. Comme la strophantine, elle ne semble pas agir sur les autres propriétés du myocarde. Jamais nous n'avons constaté de modifications de la conductibilité ; l'excitabilité n'est pas non plus intéressée, ou du moins les extrasys-

toles, si fréquentes après l'emploi de la digitale, sont exceptionnelles. Quant à la contractilité, elle paraît influencée favorablement, mais d'une façon pour ainsi dire indirecte, les fibres réagissant plus facilement à la contraction, du fait que la tonicité myocardique est redevenue normale. Disons enfin que nous avons pratiqué près de 2 000 injections d'ouabaïne sans observer d'accidents graves et, à plus forte raison, de cas de mort.

Les injections intravasculaires qui constituent, comme nous l'avons dit, la méthode de choix, demandent à être pratiquées avec un soin particulier en raison de l'action irritante de la solution. Si, par malheur, il s'en écoule quelques gouttes hors de la veine, il s'ensuit des douleurs très pénibles, une inflammation plus ou moins étendue et parfois même un sphacèle localisé de la peau et du tissu cellulaire.

Ajoutons que les solutions doivent être fraîches et que la quantité d'ouabaïne à injecter est d'un quart de milligramme, l'injection pouvant être renouvelée trois ou quatre fois à douze ou vingt-quatre heures d'intervalle.

Quand on se conforme à ces indications, la médication par l'ouabaïne ne présente aucun danger; tout au plus constate-t-on quelquefois des nausées, rarement des vomissements, et seulement lorsque l'on veut forcer la dose du médicament ou le nombre des injections.

Enfin, tout récemment, nous avons injecté l'ouabaïne sous la peau en l'associant à un centigramme de novocaïne, suivant la méthode préconisée par Poulard et Sicard pour le néo-arsénobenzol. Ces injections sont à peu près indolores, ce qui constitue un grand avantage, mais nous ne savons pas encore si elles ont les mêmes effets thérapeutiques que les injections intravasculaires.

La digitale et le strophantus constituent les médicaments cardiaques par excellence; les autres ont une efficacité bien moindre et, d'ailleurs, leur action pharmacodynamique n'a été étudiée qu'assez incomplètement.

Adonis vernalis. — Plante de la famille des renonculacées, elle contient un glucoside, l'adonidine. D'après Henrijean et Honoré, de faibles doses d'adonidine provoqueraient chez l'animal un ralentissement du cœur avec augmentation de l'énergie des contractions et une accélération arythmique aboutissant à un arrêt du cœur en systole. Elle n'aurait pas d'action diurétique propre. Chevalier a prétendu cependant que l'adonis agirait sur le rein à la façon de la scille. Roch a fait usage dans le service de Bard (alors à Genève) de l'*Adonis vernalis* à doses élevées chez des sujets atteints de cardiopathies à la période d'insuffisance. Les résultats lui ont paru très inférieurs à ceux de la digitale.

On emploie les feuilles et tiges de l'*Adonis vernalis* à la dose de 4 à 8 grammes pour 250 grammes d'eau, ou la teinture à la dose de 2 à 5 grammes.

L'adonidine se prescrit en pilules de 5 milligrammes : deux à quatre par jour.

Muguet (*Convallaria maïalis*). — Il ne semble pas avoir une action plus efficace. Germain Sée en faisait cependant grand cas. Suivant lui, ses propriétés diurétiques seraient plus promptes, plus énergiques et plus durables que celles de la digitale. Pouchet prétend que, comme elle et à condition de l'employer à fortes doses, il ralentit les battements du cœur. Mais Roch et Cramer ont prescrit la teinture de *Convallaria* à 1 p. 5, à la dose de 4 à 6 grammes pendant plusieurs jours, sans constater d'effets appréciables, chez des malades qui réagissaient pourtant bien à la digitale.

On donne le muguet sous la forme d'extrait aqueux contenant deux tiers de feuilles et de racine et un tiers de tige et de fleurs, de teinture, d'infusion de fleurs, à la dose de 3 à 4 grammes par jour ou de convallamarine, à celle de 10 à 20 centigrammes.

Genêt. — Légumineuse papilionacée des régions tempérées, le genêt comprend deux espèces, dont le genêt à balai (*Genista scoparia*), est seul utilisé en thérapeutique en raison de la substance active, la spartéine, qu'il contient.

La spartéine a une action prédominante et élective sur le fonctionnement du cœur. Elle augmente la durée des contractions, n'agit pas sur la pression artérielle, et son action diurétique est à peu près nulle. La spartéine ne convient donc pas au cas d'insuffisance cardiaque compliquée d'œdème et à évolution lente, mais elle n'est pas sans influence sur les défaillances subites du cœur, par exemple dans le collapsus des cardiopathies et des maladies infectieuses. Elle doit être donnée alors à doses plus élevées que d'ordinaire.

La drogue entière, employée sous forme de suc de genêt, a des actions différentes. Elle possède notamment une influence diurétique plus marquée, due à l'intervention de la scoparine, qui a un effet stimulant sur l'épithélium rénal. Aussi est-ce ce médicament et non la spartéine qu'il faut prescrire contre l'insuffisance cardiaque subaiguë avec rétention œdémateuse. On doit, de plus, bien spécifier qu'il s'agit du genêt à balai, car il existe une espèce similaire, le genêt d'Espagne (*Genista juncea*), difficile à distinguer du précédent, qui croît surtout dans le Midi et qui contient une substance, la cytisine, susceptible de provoquer des accidents éméto-cathartiques, avec torpeur, faiblesse et tremblement. Nous les avons observés à deux reprises. Cette réserve faite, nous considérons le genêt à balai, donné en infusion ou sous la forme de suc, comme une substance non dépourvue d'activité.

Quant à la spartéine, on la formule surtout en injections, à la dose de 5 ou mieux 10 centigrammes, ou même plus au besoin.

Apocynum. — Le chanvre du Canada, est très employé comme diu-

rétique aux États-Unis, où on lui donne le nom de « trocart végétal ». Son action sur le cœur serait analogue à celle de la digitale et du strophantus. Il diminuerait la fréquence des battements et en augmenterait l'énergie. Ce médicament demanderait à être étudié plus complètement, car il n'est pas dénué de puissance. On prescrit la poudre de racine à la dose de 0gr,10 à 1 gramme, ou la teinture à la dose de 1 à 3 grammes. Il est indiqué de commencer par les doses les plus faibles, en augmentant ensuite progressivement, en raison des effets toxiques qui pourraient survenir.

Aubépine. — Elle jouit d'une certaine vogue comme médicament sédatif du cœur, bien qu'elle n'ait pas été étudiée scientifiquement. On emploie les fleurs d'aubépine en infusion à la dose de 2 ou 3 grammes, ou la teinture à celle de 1 ou 2 grammes.

Caféine. — Isolée du café par Runge en 1820, reconstituée synthétiquement par Fischer, elle est contenue dans un grand nombre de plantes, le café notamment, et surtout le thé, qui en renferme une quantité beaucoup plus grande.

A doses fortes, la caféine provoque une vaso-constriction périphérique et une augmentation de la pression artérielle. Mais celle-ci est précédée d'une diminution passagère et parfois assez considérable de la pression. Dans un cas où nous avions donné 80 centigrammes de caféine en deux fois à quelques minutes d'intervalle, la pression s'abaissa de 3 centimètres pour remonter, vingt minutes après, à un chiffre supérieur de 2 centimètres à la pression antérieure. L'action hypertensive est accompagnée de ralentissement et d'accroissement d'énergie des battements du cœur.

L'effet diurétique de la caféine n'est pas négligeable. Il résulte, d'une part, de l'augmentation de la pression, de l'autre, d'une suractivité de l'épithélium rénal. Expérimentalement, la caféine donne des résultats supérieurs à ceux de la digitale, manifestement inférieurs en clinique, chez les malades porteurs d'œdème. D'après Taylor, elle atteindrait son maximum d'action vers le quatrième jour. Son inconvénient principal consiste dans son pouvoir excito-moteur sur le système nerveux et dans l'agitation qu'elle provoque.

Le café en nature a la même action. Mais, comme l'ont noté Busquet et Tiffeneau, celle-ci est nulle quand on fait usage de café décaféiné.

On emploie la caféine, soit en potion, soit en injections hypodermiques, dont la meilleure formule est la suivante :

Caféine		2gr,50
Benzoate de soude		3 grammes.
Eau distillée	Q. S. p.	10 centimètres cubes.

1 centimètre cube correspond à 25 centigrammes de caféine.

Il ne faut jamais faire usage de concentrations supérieures, ni de préparations qui ne soient pas bien fraîches. Une bonne précaution

pour éviter l'action excitante de la caféine est de prescrire en même temps une dose de 0gr,50 à 1 gramme de bromure de potassium.

Théobromine. — C'est une diméthylxanthine tirée du cacao et homologue inférieur de la caféine. Elle est insoluble dans l'eau, même bouillante, mais sa solubilité peut être augmentée quand on la mélange avec des benzoates ou des salicylates alcalins. La diurétine est un composé de salicylate de soude et de théobromine, et l'agurine une combinaison analogue où l'acétate de soude remplace le salicylate.

La théobromine agit très faiblement sur l'appareil circulatoire et presque uniquement sur l'épithélium rénal, qu'elle irrite en raison de son élimination par cette voie à l'état de monométhylxanthine. Elle a le grand avantage de ne pas s'accumuler, ce qui en permet l'emploi presque indéfini. Par contre, elle provoque souvent de la céphalalgie, des nausées et même souvent des vomissements, que l'on peut éviter dans une certaine mesure en fractionnant les doses.

On emploie la théobromine et la diurétine à la dose moyenne de 1gr,50 à 2 grammes par jour, l'agurine à celle de 0gr,30 à 0gr,40.

Pour remplacer la théobromine de provenance allemande, on vend en France sous le nom de théosalvose ou de théosol des produits tout aussi recommandables.

Théocine. — La théocine ou théophylline synthétique est le premier des alcaloïdes du thé réalisé en grand par synthèse.

Elle agit souvent comme un puissant diurétique ; analogue à la théobromine, elle répond aux mêmes indications. Elle produit parfois et surtout à jeun des troubles digestifs ; aussi doit-on la donner aux repas ou avec du lait. La dose est de 1 gramme à 2 grammes par jour, en cachets de 50 centigrammes.

L'acétate de théocine sodique, bien plus soluble, agit également plus vite. Il peut provoquer des accidents : aussi avons-nous renoncé à son emploi.

Nitrites. — Ils ont été introduits dans la thérapeutique par Lauder Brunton en 1871 et par Murrel, qui, en 1879, a signalé l'efficacité de la trinitrine dans le traitement de l'angine de poitrine. Breadbury et Leech ont étudié comparativement et d'une manière plus complète l'action des divers nitrites sur l'organisme. Huchard en a vu garisé l'emploi en France, et nous avons fait nous-même en 1908 de nouvelles recherches expérimentales et cliniques sur l'action de ces divers médicaments.

D'une façon générale, les nitrites provoquent un abaissement de la pression artérielle, très rapide et très important quand on s'adresse au nitrite d'amyle en inhalation, beaucoup moindre avec la trinitrine ou les nitrites alcalins.

Avec le *nitrite d'amyle*, il se manifeste vers la septième ou la huitième seconde, atteint 6 à 7 centimètres de mercure, puis est

suivi, après deux minutes, d'une phase réactionnelle au cours de laquelle la pression revient à son chiffre antérieur et quelquefois même le dépasse. Ces phénomènes sont accompagnés d'une accélération de la fréquence du pouls, laquelle peut atteindre jusqu'à 200 pulsations à la minute, mais pour quelques secondes seulement.

La *trinitrine* provoque de même un abaissement de pression, mais plus tardif et moins prononcé ; parfois même il fait complètement défaut, peut-être parce qu'il est masqué par le retour de la phase réactionnelle. Il se produit vers la deuxième ou la troisième minute, pour disparaître vers la quatrième, et il est plus ou moins marqué suivant la rapidité de la diffusion du médicament dans l'organisme ; aussi, comme l'a noté Leech, est-il indépendant des doses employées. On prescrit la trinitrine en comprimés ou en solution. Les comprimés sont d'un usage plus pratique, mais leur action est parfois infidèle. La solution agit plus vite. On donne trois ou quatre gouttes de la solution alcoolique à 1 p. 100 dans de l'eau ou une potion.

Le *tétranitrate d'érythrol* ou *tétranitrol*, assez prisé par les médecins anglais, aurait des effets de même ordre, mais plus persistants. On l'emploie en comprimés à la dose de 2 à 3 milligrammes. Il a l'inconvénient de provoquer souvent des sensations pénibles de battements dans la tête.

Les *nitrites alcalins* ont une action encore plus lente, mais, au dire de certains auteurs, Lauder Brunton notamment, beaucoup plus durable. Nous n'avons rien obtenu du nitrite de potasse. Le nitrite de soude est certainement plus efficace, encore faut-il en user à dose assez élevée, 0gr,15 par exemple, sans plus, en raison des vertiges et des vomissements qui pourraient se produire.

Les nitrites organiques et alcalins sont essentiellement vaso-dilatateurs, et l'action spéciale du nitrite d'amyle et de la trinitrine dans l'angine de poitrine serait due à la localisation de la vaso-dilatation sur le territoire des artères coronaires.

Ces mêmes médicaments donnent également de bons résultats dans le traitement de l'œdème aigu du poumon et des hémoptysies des tuberculeux, ce qui semble assez paradoxal, étant donnée l'action vaso-dilatatrice que nous venons de signaler. Mais la contradiction n'est qu'apparente. En effet, si l'administration des nitrites provoque une vaso-dilatation active, celle-ci reste limitée à la grande circulation, notamment à la circulation des membres supérieurs et de la tête, où elle se révèle par une rougeur plus ou moins généralisée avec sensation désagréable de distension et de battements. Par contre, elle détermine de la vaso-constriction dans le domaine de la petite circulation. C'est ainsi que l'injection intraveineuse de nitrite d'amyle chez l'animal est suivie d'une élévation de la pression dans le poumon avec anémie de l'organe, lequel, comme l'ont montré Pic et Petitjean, ne reprend sa coloration normale qu'après huit ou dix minutes. On

comprend dès lors l'efficacité des nitrites organiques contre les accidents œdémateux ou hémorragiques liés aux fluxions pulmonaires où ils sembleraient *a priori* contre-indiqués.

Opium et ses dérivés. — Ce sont des sédatifs puissants de la circulation. Ils abaissent la tension sanguine et jouissent de propriétés eupnéiques remarquables. Aussi conviennent-ils merveilleusement dans le traitement des crises vasculaires, car ils agissent à la fois sur les vaisseaux dont ils diminuent les spasmes, sur la respiration et sur le système nerveux. A ce titre, l'opium et principalement la morphine sont toujours indiqués au cas de complication soudaine, douloureuse ou dyspnéisante, chez les aortiques ou les sujets atteints d'hypertension artérielle. Souvent alors, contrairement à ce que l'on pourrait craindre, les opiacés n'ont pas d'action fâcheuse sur la diurèse. Mais il n'en est pas de même dans les cas d'insuffisance cardiaque progressive, où ils ont le grand inconvénient de diminuer la sécrétion rénale ; aussi est-il préférable de s'en abstenir, à moins qu'il n'y ait lieu d'intervenir coûte que coûte contre des accidents particulièrement pénibles. Disons encore que l'opium peut être associé avec avantage à d'autres médicaments cardiaques, la digitale notamment, ou la trinitrine, dans le traitement de l'insuffisance cardiaque par distension ventriculaire gauche.

Adrénaline. — Elle a été introduite récemment dans la thérapeutique des cardiopathies. En 1909, John a dit en avoir obtenu de très bons résultats en injections intraveineuses chez des malades en état de collapsus cardiaque. Ils s'est, à cette occasion, demandé si l'insuffisance surrénale ne jouerait pas un rôle important dans cette sorte d'accident. Cette hypothèse a été reprise ultérieurement par Josué. Blacher a également recommandé l'adrénaline dans la myocardite aiguë diphtérique, et Clerc dans la défaillance aiguë du cœur.

L'adrénaline agit en augmentant la fréquence du pouls et la pression artérielle. D'après Blacher, cette action commencerait à se faire sentir dix ou quinze minutes après l'injection et durerait environ quatre heures. Clerc préconise comme optima la dose de 3 centimètres cubes de la solution au millième injectée en trois fois dans les vingt-quatre heures.

INDICATIONS ET MODES D'EMPLOI DES MOYENS THÉRAPEUTIQUES.

PÉRIODE D'ADAPTATION. — Le rôle du médecin commence le jour où la cardiopathie aura été constatée, même si elle n'a pas encore donné lieu à des troubles notables. Rôle particulièrement délicat alors, parce que les malades, ne se sentant menacés par aucun accident, répugnent à changer leurs habitudes et à restreindre leur activité. Nombre d'entre eux réclament en effet de la médecine

qu'elle leur permette d'oublier l'hygiène. Il faut donc, comme le dit Potain, leur faire comprendre que, pour eux, l'art de vivre en santé est en partie celui de maintenir leurs fonctions dans des limites qu'ils ne peuvent franchir impunément, qu'ils ne sauraient les apprécier d'eux-mêmes et que le plus grand service que le médecin puisse leur rendre est de les leur indiquer à temps et avec précision.

On recommandera aux sujets atteints de cardiopathies valvulaires consécutives à des attaques de rhumatisme d'éviter le séjour à la mer ou dans des lieux humides qui les exposerait à de nouvelles rechutes. Les climats secs et tempérés, à l'abri des changements brusques de température, sont ceux qui leur conviennent le mieux, ainsi qu'aux malades en état d'hypertension artérielle. On conseillera aux uns et aux autres, si leur situation le permet, de passer l'hiver dans le Midi, de choisir des endroits abrités, un peu éloignés de la mer, et de demeurer à la maison au moment où s'établissent ces périodes de vent continu qui leur sont toujours préjudiciables. Toutefois, si ce déplacement n'est pas possible, ils ne souffriront pas trop de rester dans nos régions, pourvu qu'ils aient soin de se mettre à l'abri des inclémences de la température.

A tous, enfin, il faudra défendre d'habiter ou même de résider, ne fût-ce que pour quelques jours, dans des endroits élevés. Une altitude de 600 à 700 mètres ne leur est pas nuisible; souvent même ils s'y sentent plus à l'aise, ils y respirent mieux, et l'air leur paraît plus léger. Mais ils ne doivent pas dépasser l'altitude de 1 000 à 1 200 mètres, laquelle pourrait ne pas les incommoder s'ils s'abstiennent de toute activité physique, mais qui serait mal supportée au cas contraire. Au dire de nos confrères de l'Amérique centrale, où, en raison de la chaleur, les villes sont à une très grande hauteur, les malades atteints de cardiopathies valvulaires ou d'hypertension artérielle y tolèrent impunément ces lésions quand les conditions de leur existence permettent un repos prolongé; mais les travailleurs manuels ne manquent pas de présenter assez rapidement des troubles de l'adaptation cardiaque.

Les exercices musculaires ne doivent jamais aller jusqu'au surmenage. Les mouvements brusques ou violents sont beaucoup plus à redouter que la marche, si prolongée soit-elle, pourvu que ce soit en terrain plat. Très souvent des malades, dont l'aptitude cardiaque paraissait jusque-là normale, présentent inopinément des troubles, graves et persistants, pour avoir voulu soulever des fardeaux trop pesants ou s'être laissés aller à une course précipitée de quelques minutes.

L'alimentation ne doit pas être réduite sans raison; mais il faut qu'elle soit fractionnée en plusieurs repas, que ceux-ci ne soient pas trop copieux, de façon à éviter la surcharge gastrique et sa répercussion sur le système circulatoire. Tous les aliments, toutes les

boissons susceptibles de produire quelque excitation seront sévèrement proscrits; le thé et le café devront toujours être pris en quantité modérée. Bien qu'à cette période les malades soient encore en état d'éliminer le sel, on fera bien cependant de leur dire d'en user discrètement. Prescrire dès ce moment, comme on le fait trop souvent, un régime complètement déchloruré, c'est s'exposer à ce qu'il leur répugne quand il sera nécessaire. La quantité de liquide prise aux repas sera toujours minime et ne dépassera pas 1 200 à 1 500 grammes dans les vingt-quatre heures. Une quantité supérieure agirait, comme nous l'avons dit, défavorablement sur la pression artérielle et le travail du cœur, surtout s'il existe, — et c'est ce qui a lieu chez nombre de malades, — un retard, si léger soit-il, dans l'élimination des boissons.

Certaines cures hydrominérales sont à recommander. Nous nous sommes bien trouvé d'envoyer à Royat ou à Bourbon-Lancy les sujets jeunes récemment atteints d'une cardiopathie valvulaire, à la suite de rhumatisme ou de toute autre maladie infectieuse. Il nous a semblé qu'ils s'adaptaient plus facilement ensuite aux troubles circulatoires provoqués par la lésion. Ces mêmes eaux ont, chez les malades hypertendus, une action sédative qui résulte, pour une part de l'abaissement, peut-être un peu aléatoire, de la pression artérielle, pour une autre au moins aussi importante, du repos intellectuel et physique et du régime alimentaire. Elles ont en tout cas pour effet de retarder la défaillance cardiaque et les ruptures vasculaires, si fréquentes chez ces sujets.

Si les troubles prédominants consistent dans un retard de l'élimination rénale, c'est à des eaux plus spécialement diurétiques qu'il faudra recourir : Évian, Vittel, Contréxeville, etc., etc., où l'on aura soin de prescrire, au début, des doses minimes de liquide à prendre le matin au lit, puis, progressivement, des doses plus fortes, après avoir tâté pour ainsi dire la susceptibilité des malades. De cette façon, la cure donnera son maximum d'effet avec le minimum de danger.

Il nous reste maintenant à exposer quelques considérations particulières relatives à la vie sociale : occupations professionnelles, service militaire, mariage, emploi des moyens anesthésiques.

Le choix d'une carrière n'a pas lieu d'être envisagé lorsque la cardiopathie ou les troubles de l'appareil circulatoire ne sont reconnus qu'assez tardivement, les sujets étant trop souvent alors, en raison de leur âge, dans l'impossibilité de changer leur mode d'existence. Ils ne doivent pas moins être mis en garde contre les dangers auxquels les exposeraient des fatigues excessives. L'intervention du médecin est plus efficace quand on a affaire à un sujet jeune qui ne s'est pas encore prononcé sur ce qu'il fera plus tard, et il est indiqué alors d'insister auprès de lui ou de ses parents pour qu'il ne s'engage pas dans une voie qui pourrait lui être préjudiciable. Un travail de

bureau, la carrière administrative, dont les profits sont maigres, il est vrai, mais où il est rare qu'on se « tue au travail », sont les occupations qui lui conviendront le mieux. Toutefois, si son ambition est plus haute, il aura la ressource de se consacrer à des labeurs intellectuels, à des travaux d'art par exemple, d'histoire, de littérature ou de science.

La question du service militaire, en ce qui concerne les sujets atteints de lésion valvulaire, paraissait réglée jusqu'à la dernière guerre, les médecins militaires refusant systématiquement de les incorporer. Depuis, quelques auteurs ont prétendu que certaines cardiopathies n'étaient pas incompatibles avec le service armé, sous prétexte que nombre de soldats porteurs de rétrécissement ou d'insuffisance de l'orifice mitral ou aortique avaient pu supporter les fatigues d'une longue campagne. Mais il ne s'ensuit pas que leur résistance soit la même que celle des sujets indemnes de lésion. En fait, et à mesure que la guerre se prolongeait, nous avons vu revenir de l'avant tous les soldats qui présentaient des vices graves du cœur. Il avait suffi, pour que celui-ci fléchît, qu'un exercice intempestif, une émotion un peu vive vinssent troubler un équilibre circulatoire essentiellement instable malgré les apparences. C'était bien la preuve qu'entre eux et leurs camarades la partie n'était pas égale. Aussi avons-nous eu toujours pour règle de les maintenir à l'arrière, en les affectant à un travail sédentaire si leur aptitude fonctionnelle cardiaque n'était pas notablement entravée, et en les réformant dans le cas contraire. Nous avons agi de même pour les hommes dont la tension artérielle dépassait 19 ou 20 centimètres de mercure, — ce qui n'est pas rare à l'approche de la quarantième année, — et pour ceux qui étaient atteints d'arythmie complète ou d'extrasystoles, quand l'examen radioscopique montrait un accroissement important des diamètres du cœur.

La question de l'opportunité du mariage chez les cardiaques a donné lieu à de nombreuses controverses que nous avons déjà exposées. Nous rappellerons seulement ici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé.

Chez l'homme, la vie de célibataire n'est pas nécessairement une vie de repos sexuel. C'est même parfois tout le contraire. Il n'y aurait donc aucune raison pour déconseiller le mariage, s'il n'y avait pas à considérer aussi l'intérêt de la femme, dont l'existence serait associée à celle d'un sujet dans un état de santé précaire. L'avenir de garde-malade qui lui est réservé tôt ou tard doit faire hésiter le médecin et l'engager à donner un avis défavorable, à moins que sa décision ne se trouve entravée, comme cela est trop fréquent, par les liens du secret professionnel.

Chez la femme, le problème est plus délicat. S'opposer systématiquement au mariage, comme le conseillait Peter, est une résolution

trop draconienne et souvent injustifiée, car l'expérience montre que beaucoup de femmes atteintes d'insuffisance aortique ou même de rétrécissement mitral sont capables de mener à bien pour elles et leurs enfants une ou plusieurs grossesses. Aussi la décision devra-t-elle être basée, non sur une idée préconçue, mais sur l'examen de chaque cas en particulier. C'est, comme l'on dit, une question d'espèces. Notre avis est qu'en présence d'une cardiopathie complexe on doit interdire le mariage; l'autoriser, par contre, quand il s'agit d'une insuffisance aortique ou d'une insuffisance mitrale isolées, sans trouble de l'adaptation, en ayant soin toutefois de ne rien cacher des aléas qu'une grossesse pourrait entraîner. En ce qui concerne le rétrécissement mitral pur, c'est le degré de la lésion qui dictera la conduite à tenir, et le mariage, possible quand la sténose est peu serrée, serait plein de périls dans le cas contraire. Nous avons suffisamment indiqué les éléments sur lesquels on doit baser son avis pour ne plus avoir à y revenir.

Reste une question à envisager, qui a trait à l'anesthésie chez les cardiaques.

Il est généralement admis que les sujets atteints d'une affection organique du cœur ne peuvent pas, à moins d'urgence, être soumis à l'action du chloroforme, de crainte d'une syncope mortelle. Cette crainte ne nous paraît pas fondée. En théorie, on ne voit pas comment une lésion cardiaque favoriserait l'apparition d'une syncope et, en pratique, nous avons fait opérer nombre de malades affectés de cardiopathies valvulaires, d'arythmie complète, de myocardite scléreuse, ou de symphyse péricardique, sans constater d'accident. Mackenzie n'en a pas observé non plus. Il dit même avoir endormi impunément un sujet qui présentait un blocage du cœur. Or n'est-ce pas en pareils cas qu'une syncope aurait été à redouter? On sait, par contre, que cet accident se produit quelquefois inopinément chez des individus sains ou en tout cas indemnes d'affection cardiaque. Sans en chercher l'explication, nous dirons seulement que l'appréhension excessive de certains malades pour le chloroforme doit en faire rejeter l'emploi, car c'est, à notre avis, la cause principale de la syncope.

L'anesthésie par l'éther, qui semblerait *a priori* préférable, ne l'est cependant pas, en raison de la congestion bronchique et des complications pulmonaires qu'elle peut provoquer.

PÉRIODE D'INSUFFISANCE CARDIAQUE CONFIRMÉE. — L'insuffisance cardiaque revêt, on le sait, des aspects très différents et, par conséquent, elle n'est pas toujours justiciable du même traitement. C'est ainsi que l'angine de poitrine de décubitus et l'œdème aigu du poumon, liés à la défaillance aiguë du cœur gauche, exigent l'emploi de moyens énergiques, moins justifiés dans les états asystoliques ou subasystoliques par dilatation progressive des cavités droites.

Le traitement des maladies du cœur nécessite donc une connaissance approfondie de la pathologie et de la matière médicale. Mais le médecin y trouvera la satisfaction de pouvoir attribuer à sa médication les heureux effets qu'il aura obtenus, la part du hasard y étant assurément moins rare que dans toute autre branche de la thérapeutique.

Une autre raison d'intérêt, d'ordre plus scientifique, résulte du mode très spécial de l'action des divers médicaments cardiaques. Ceux-ci ont, à coup sûr, pour but principal d'améliorer les fonctions troublées du cœur et des vaisseaux, mais ils provoquent en même temps, dans le rythme des battements et le régime de la pression, des modifications bien dignes d'éveiller la curiosité chez le médecin, pourvu que sa vue ne soit pas bornée aux nécessités immédiates de sa profession. La digitale, par exemple, n'est-elle pas à la fois un médicament et une sorte de substance d'épreuve, analogue à celles que l'on emploie dans les laboratoires pour connaître le fonctionnement normal ou pathologique des organes? En déterminant chez tel ou tel sujet un ralentissement des battements du cœur, un blocage de la contraction, une arythmie extrasystolique, de l'alternance du pouls, elle donne l'occasion d'étudier les changements qu'elle produit dans chacune des fonctions du cœur et d'en déduire des notions nouvelles sur leur nature et sur leur mécanisme. L'emploi des médicaments cardiaques rapproche ainsi l'œuvre du médecin de celle du physiologiste. Il l'incite à se demander à chaque instant le pourquoi des choses qu'il observe et à étendre ses connaissances sur les différents problèmes de physiologie et de pathologie soulevés par la maladie.

Deux considérations d'ordre plus pratique doivent dominer la thérapeutique de l'insuffisance du cœur.

La première, c'est que les moyens d'action sont d'autant plus efficaces que le traitement aura été appliqué plus tôt. Aussi est-il nécessaire d'avertir les malades qu'il est de leur intérêt de recourir aux conseils du médecin dès qu'ils verront se manifester quelques signes, — anhélation progressive, œdèmes périphériques, diminution des urines, augmentation de poids, — témoignant que le cœur va bientôt être incapable de maintenir l'équilibre circulatoire. Très souvent, à ce moment, une immobilisation de quelques jours, un régime plus strict qu'à l'ordinaire, une médication très simple suffisent à guérir des accidents qui, plus tard, résisteraient opiniâtrement à un traitement plus énergique.

La deuxième est qu'il ne faut abandonner le traitement qu'après la guérison de tous les troubles provoqués par l'insuffisance cardiaque. En le suspendant alors que les œdèmes n'ont pas complètement disparu et que la diurèse n'a pas repris son cours normal, on s'expose à voir reparaître à la première occasion des accidents sem-

blables à ceux dont on aura eu parfois grand'peine à triompher.

Je terminerai par une remarque relative à l'idée erronée que l'on se fait d'ordinaire des indications de la digitale. Nombre de médecins pensent encore qu'en matière de cardiopathie valvulaire c'est le siège de la lésion qui doit dicter la conduite à tenir. Rétrécissement mitral, pas de digitale, disent les uns; lésions aortiques, pas de digitale, disent les autres et, à supposer qu'ils aient également raison, on arriverait à cette conclusion paradoxale qu'elle n'est presque jamais indiquée. Or, Huchard a écrit il y a trente ans, — vainement, semble-t-il, puisqu'on persiste à l'ignorer, — et nous répéterons après lui que le but unique de la digitale est de combattre certains accidents de la défaillance cardiaque, sans considération de la lésion initiale. La preuve en est que ses merveilleux effets ont été signalés avant la découverte de l'auscultation et alors que l'on ne connaissait pas les cardiopathies valvulaires.

A. **Traitement de l'insuffisance progressive des cavités droites.** — L'intervention thérapeutique s'impose dès la première apparition des signes de l'insuffisance, et elle aura d'autant plus de chance de réussir qu'elle aura été prescrite plus tôt. Très souvent alors le repos au lit et la diète lactée feront disparaître rapidement des accidents provoqués par la fatigue ou des écarts d'alimentation. S'il y a une gêne notable dans la circulation porte, on pourra adjoindre à ce traitement un purgatif drastique, le calomel par exemple ou la teinture de combretum, qui possède une action excitante sur la sécrétion biliaire.

Si, malgré tout, les œdèmes persistent, si les urines restent rares, on prescrira un diurétique léger, comme la théobromine, ou des médicaments cardiaques, l'adonis vernalis, le convallaria maialis, etc., qui, peu actifs dans d'autres circonstances, le seront plus ici, en raison de la médiocre intensité des accidents. La vogue de certains médicaments, soi-disant héroïques, tient le plus souvent à ce qu'ils ont été employés à cette période heureuse où tous les moyens réussissent.

Au cas d'insuccès on aura recours à la digitale, dont l'action sera favorisée par le régime lacté et le repos au lit auxquels auront été soumis les malades. Peut-être sera-t-on tenté alors, à cause de la bénignité des phénomènes morbides, de la prescrire à doses faibles et réfractées, cardio-toniques comme l'on dit. C'est à notre avis une pratique détestable ; en théorie, parce que la digitale n'a aucun effet tonique au sens propre du mot ; en fait, parce que la donner ainsi, c'est s'exposer à ce qu'elle ait perdu son efficacité au moment où l'on en aura réellement besoin. Aussi doit-on s'en abstenir si on ne la juge pas utile, ou en user d'emblée à dose suffisante : cinquante gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième par exemple, prises en une fois, ou 30 à 40 centigrammes

de poudre de feuilles en infusion ou macération pendant trois jours de suite, ou encore 2 à 3 grammes de teinture pendant le même temps.

La crise d'insuffisance cardiaque étant conjurée, il faut maintenir le malade au repos et à l'alimentation lactée ou déchlorurée, jusqu'à ce que l'on soit sûr que les reins ont retrouvé leur perméabilité normale, sinon la rétention du sel reproduirait infailliblement les mêmes accidents. La médication digitalique devra être reprise aux mêmes doses, avec repos complet de trois ou quatre jours, toutes les trois semaines environ, pendant deux ou trois mois. Chez la femme, cette cure sera faite de préférence après la période des règles.

Il est pénible, à coup sûr, de soumettre ainsi systématiquement les malades à une inactivité forcée et à une alimentation sans charmes, alors que leur état ne semble pas l'exiger. Mais ils s'aperçoivent d'eux-mêmes que c'est encore le meilleur moyen d'éviter le retour des accidents et de prolonger une existence qui aurait été certainement abrégée s'ils s'y étaient soustraits. D'ailleurs, il est toujours possible, si les circonstances le permettent, d'espacer les cures digitaliques ou de les supprimer complètement en se bornant aux prescriptions hygiéniques et diététiques habituelles.

Le traitement devra être encore plus énergique si, malgré tout, les crises d'insuffisance cardiaque se reproduisent incessamment ou s'aggravent. Deux éventualités peuvent alors se présenter : ou bien l'insuffisance cardiaque coïncide avec une régularité à peu près complète du pouls, ou bien elle s'accompagne d'arythmie complète.

Dans le premier cas, la médication digitalique donne en général peu de résultats, car les troubles dépendent, pour une part, de la défaillance du cœur et, pour une autre, de lésions rénales contre lesquelles elle est nécessairement impuissante. On pourra néanmoins l'essayer, mais avec prudence, sous la forme de digitaline à la dose de 1 milligramme, à prendre en trois jours, ou de teinture de digitale, à la dose de 1 gramme, trois jours de suite. Mais si ce traitement est sans effet, on ne s'y attardera pas et l'on s'adressera aux diurétiques rénaux, la théobromine ou la théosalvose, ou à leurs composés : diurétine, agurine, etc., sans craindre d'en continuer l'usage pendant des semaines. On pourra, d'ailleurs, alterner ces médicaments avec des préparations destinées à agir simultanément sur le rein et sur l'intestin ; la poudre de scille, par exemple, associée à la poudre de scammonée.

C'est dans le second cas, où l'insuffisance cardiaque est accompagnée d'arythmie complète, que la digitale est particulièrement active. Grâce à son action frénatrice sur le sinus et sur la conductibilité intracardiaque, elle ralentit le rythme du cœur, empêche les contractions débiles de passer de l'oreillette au ventricule, qui, en raison de l'allongement de la diastole, peut se remplir et se vider plus complètement. Ainsi, comme nous l'avons dit précédemment, ce

qui indique l'emploi de la digitale, c'est non l'existence de telle ou telle cardiopathie, mais le fait qu'elle est compliquée du trouble fonctionnel si spécial représenté par l'arythmie complète.

Cependant, avant de la prescrire, il est bon de préparer le terrain et de soumettre le malade au régime lacté et aux médications nécessitées par les symptômes concomitants : application de ventouses sèches sur la poitrine si elle est encombrée de râles; de ventouses scarifiées sur l'hypocondre avec purgatifs drastiques, si le foie est congestionné et douloureux, etc. Enfin au cas de stase veineuse très marquée, on pratiquera une saignée générale de 300 grammes, qui aura pour effet de rendre l'action de la digitale plus rapide et plus énergique.

Il n'y a plus alors qu'à instituer le traitement digitalique. Pour cela, on a le choix entre deux méthodes.

La première consiste à donner d'emblée 1 milligramme de digitaline — soit L gouttes de la solution au millième — et le lendemain, et au besoin le surlendemain, un demi-milligramme, en suspendant toute autre médication. La macération ou l'infusion sont moins recommandables, car elles provoquent facilement des phénomènes nauséeux en raison de l'encombrement, habituel alors, de la circulation porte et du mauvais état des voies digestives.

La deuxième méthode, préconisée par les auteurs anglais, repose sur l'emploi de la teinture de digitale, à doses d'abord fortes, puis décroissantes. Mackenzie n'hésite pas à prescrire 4 grammes de teinture par jour, jusqu'à ce que le pouls se soit ralenti notablement, estimant que c'est le seul moyen d'en éprouver l'efficacité et qu'il est toujours temps de suspendre la médication si elle détermine des troubles digestifs, des nausées ou des phénomènes vertigineux. Le procédé est en effet excellent, bien que nous ne croyons pas nécessaire de dépasser la dose de 2 ou 3 grammes par jour; jamais en tout cas nous ne l'avons vu produire d'accidents.

Dans les cas particulièrement favorables, la digitale, administrée de l'une ou l'autre façon, ralentit les battements du cœur et provoque, au bout de deux ou trois jours, une sédation marquée de l'état général, une diminution de l'oppression, en même temps que la diurèse libératrice s'installe et que les œdèmes commencent à s'effondrer. Parfois même le pouls se régularise, mais d'ordinaire pour peu de temps; ou bien l'arythmie perpétuelle subsiste, les bons effets de la digitale ne s'en manifestant pas moins, comme l'ont noté Josué et Godlewski, avec tracés à l'appui.

La restriction des boissons recommandée par Karell en 1865 est un excellent adjuvant de la médication digitalique. Sa méthode consistait à réduire l'alimentation à un litre de lait par jour, pendant cinq jours de suite, le malade gardant le repos au lit. Jacob, en 1908, a modifié la cure de la façon suivante : pendant les huit premiers

jours, le régime ne comporte que quatre tasses de 200 grammes de lait cru ou cuit, puis on ajoute quelques suppléments : un œuf, un biscuit, puis deux œufs, un peu de purée et, vers le douzième jour, de la viande, des légumes, du riz au lait. Même au moment de la reprise de l'alimentation mixte, il ne faut pas dépasser, au moins avant le vingt-huitième jour, la quantité de 800 centimètres cubes de liquide, comme dans la première période de la cure; toutefois on peut remplacer une partie du lait par une proportion équivalente de thé. De toutes façons, et c'est là une recommandation omise par Jacob, il est nécessaire que le sel des aliments adjoints au lait soit en très petite quantité. Le seul inconvénient de ce régime est de déterminer de la constipation, qu'il est d'ailleurs facile de combattre.

His a employé systématiquement la cure de Karell; il en a obtenu également de bons effets, mais à condition, a-t-il fait remarquer, qu'on ait la patience de les attendre, car parfois ils ne se produisent qu'après deux ou trois semaines. Merklen, Huchard, Widal et Javal ont insisté aussi sur la nécessité de réduire les boissons toutes les fois que l'on veut obtenir la résorption des œdèmes cardiaques.

Il est, malgré tout, des cas où, en dépit des traitements, l'insuffisance cardiaque résiste aux médications et où la digitale semble avoir perdu son efficacité, l'asystolie étant, comme l'on dit, devenue irréductible. Avant de préciser la conduite à tenir, il importe d'étudier les causes de cette irréductibilité.

Ces causes sont des plus variées ; certaines sont imputables au médecin, les autres à la maladie, et elles sont alors de nature extra ou intracardiaque.

L'irréductibilité de l'asystolie tient souvent à ce que l'on n'a pas su employer comme il convient les moyens thérapeutiques. Cette erreur a été signalée par Debreyne en 1850. « Nous pensons, dit cet auteur, que les échecs journaliers de la teinture de digitale doivent être attribués principalement à l'exiguïté de la dose à laquelle on l'administre d'ordinaire. » Plus récemment Turnbull a réprouvé à son tour la fâcheuse pratique qui consiste à user trop parcimonieusement de la digitale et à déplorer ensuite son inefficacité. Que ces critiques soient justifiées, le fait suivant en témoigne. Un homme atteint de sclérose rénale avec insuffisance cardiaque prenait quotidiennement depuis un an 5 centigrammes de poudre de digitale. Il n'en était pas moins en état d'anasarque avec stase viscérale généralisée. Nous le soumîmes pendant quelques jours à la diète d'abord hydrique, puis lactée, en même temps que nous prescrivions deux purgations drastiques énergiques. Après cela, nous administrâmes 0gr,60 cent gr. de poudre de feuilles de digitale en macération pendant trois jours de suite. Le surlendemain, il se produisit une débâcle urinaire telle que le malade rendit, dans l'espace de trois

jours, une quantité de 12 litres d'urine, tandis que le poids diminuait en proportion, que le foie congestionné reprenait ses dimensions normales et que la dyspnée disparaissait complètement. Or, de l'avis des médecins qui l'avaient traité, cet homme était considéré comme rebelle à l'action de la digitale.

Dans d'autres cas, l'insuccès de la médication est dû à des complications : mauvais état des voies digestives, présence d'épanchement dans les cavités séreuses, infiltration excessive des téguments.

Les troubles de la fonction du foie ont souvent pour effet de retarder l'absorption de la digitale ou d'en diminuer l'efficacité. On peut y remédier au moyen d'un cholagogue ou d'un purgatif drastique, mais seulement dans la période initiale, car, quand le foie est dur et sclérosé, il est difficile d'agir sur lui. Pour ces raisons, il sera préférable de prescrire la digitale par voie sous-cutanée, en faisant usage de la digitaline en suspension huileuse, ou par voie intraveineuse, suivant la méthode préconisée récemment par Noël Fiessinger, par Gilbert et Coury. L'infusion de digitale administré de l'une ou l'autre façon à la dose de 1 à 3 centimètres cubes pendant deux ou trois jours est également recommandable.

L'intolérance pour la digitale est parfois imputable au fonctionnement défectueux des voies digestives. C'est une autre indication de recourir aux injections hypodermiques ou intravasculaires, ou encore de donner la digitale en lavement, en ajoutant un blanc d'œuf et quelques gouttes de laudanum. Mais cela ne réussit pas toujours, car l'intolérance est due, comme on le sait, autant à une influence nerveuse centrale qu'à l'action directe de la digitale sur la muqueuse gastro-intestinale.

Les épanchements dans les cavités pleurale ou abdominale et l'œdème généralisé constituent ce que Huchard appelait un « barrage périphérique », et font souvent obstacle à l'activité de la médication digitalique. Aussi est-il toujours indiqué, avant d'y recourir à nouveau, de lever ce barrage par une intervention locale.

Pour cette raison, la ponction de la plèvre s'impose même dans les cas où elle ne semblerait pas justifiée par la quantité de liquide. D'ailleurs celle-ci est d'ordinaire plus considérable que l'examen ne le ferait supposer.

Les mouchetures, très usitées jadis, ont été assez généralement abandonnées dans ces derniers temps en raison des méfaits qu'on leur reprochait : lymphangites, érysipèle, etc. Mais il est facile de les éviter. Pour cela voici le procédé que nous employons. On lave la peau avec de l'alcool additionné de quelques gouttes de teinture d'iode, puis on l'endait d'une couche de vaseline. On pratique alors au moyen d'une aiguille flambée un certain nombre de mouchetures : dix ou douze environ sur chacun des membres inférieurs, de préférence à la partie externe des jambes, au mollet et sur le dos

du pied. Ceci fait, on entoure les membres d'ouate stérilisée, que l'on remplace suivant les besoins et que l'on fixe avec une bande de toile plutôt qu'avec un tissu imperméable ou une toile caoutchoutée, qui provoqueraient rapidement la macération des téguments.

La quantité de liquide éliminée est souvent considérable, parfois de plusieurs litres en quelques jours, surtout si le malade reste assis les jambes pendantes la plus grande partie de la journée. Dans le but d'accélérer l'évacuation, on a proposé d'associer l'aspiration à la ponction en reliant, au moyen d'un tube de caoutchouc, les aiguilles à un récipient dans lequel on fait le vide. Mais ce procédé, dit des tubes de Southey, du nom de l'auteur qui en a conseillé l'emploi, présente, pour des avantages très médiocres, de grands inconvénients. Le premier est qu'il est difficile de maintenir les aiguilles en place, le second qu'elles finissent au bout d'un certain temps par déterminer des traumatismes plus importants qu'avec la méthode usuelle.

En prenant ces précautions, on peut impunément recommencer les mouchetures à quelques jours ou à quelques semaines d'intervalle. Le malade se trouve notablement soulagé, et il peut arriver que la médication digitalique reprenne, pour un temps quelquefois assez long, l'efficacité qu'elle avait perdue.

Dans d'autres cas, certainement plus nombreux, l'irréductibilité de l'insuffisance cardiaque tient à ce que le cœur est incapable de réagir comme il faudrait à la médication digitalique. Ces cas sont très intéressants, car leur étude soulève des questions importantes, relatives au pronostic des cardiopathies et à l'action pharmacodynamique des principaux médicaments cardiaques.

Les anciens auteurs avaient remarqué que le cœur trop dilaté réagit mal à la digitale, probablement, disait Potain, à cause de l'asthénie du myocarde. Un fait curieux avait même été signalé par Merklen, sous le nom « d'action dissociée de la digitale », à savoir l'apparition sous l'influence du médicament du ralentissement du pouls que l'on s'attendait à trouver, voire même d'un rythme couplé, malgré la persistance des autres accidents de l'insuffisance cardiaque et l'augmentation plutôt que la diminution du diamètre du cœur. Ce phénomène assez paradoxal, dont Merklen n'avait pas donné l'explication, est assez facile à comprendre. Il est dû, à n'en pas douter, à la médiocre activité de la digitale sur la tonicité du myocarde. Le ralentissement du pouls montre que le médicament n'est pas resté inactif, mais il va justement à l'encontre du but cherché. En effet, l'allongement du temps de la diastole et le remplissage plus complet du ventricule imposent à celui-ci un surcroît de travail auquel il est incapable de s'adapter en raison de l'asthénie myocardique ; aussi doit-il nécessairement se dilater davantage.

C'est pour combattre ces sortes d'insuffisance cardiaque qu'il

nous a paru indiqué de substituer à la digitale des substances douées d'une action plus énergique sur la tonicité myocardique et de reprendre l'étude des produits dérivés du strophantus, au moment où l'on tendait à les abandonner à cause de leurs dangers.

Le premier cas où nous ayons fait usage de la strophantine, — l'ouabaïne nous étant alors inconnue, — concernait un sujet atteint depuis longtemps d'accidents d'insuffisance cardiaque consécutifs à une myocardite alcoolique. La médication digitalique était devenue complètement inactive. Le malade était en état d'anasarque ; ses membres supérieurs et inférieurs étaient démesurément infiltrés ; il présentait une hypertrophie considérable du foie, une stase veineuse généralisée avec turgescence des jugulaires ; le cœur, très augmenté de volume, était en arythmie complète, et l'on entendait dans la région de la pointe un souffle d'insuffisance mitrale certainement de nature fonctionnelle. Nous pratiquâmes des injections intraveineuses de strophantine amorphe à la dose d'un milligramme pendant trois jours de suite, après avoir prévenu la famille que la médication était périlleuse, mais que la situation du malade l'était plus encore si l'on n'intervenait pas. Les résultats du traitement furent merveilleux : après quelques jours, il se produisit un effondrement des œdèmes, en même temps qu'une diurèse abondante s'établissait et que tous les accidents de l'insuffisance cardiaque disparaissaient comme par enchantement. Le malade vécut encore pendant cinq ans, n'ayant pour obligation que de se soumettre de temps à autre au traitement digitalique, qui du même coup avait retrouvé toute son activité.

Nous obtînmes ultérieurement des succès analogues ; par contre, comme d'autres auteurs, nous observâmes des cas malheureux dont deux furent suivis de mort. C'est ce qui nous détermina à remplacer la strophantine par le produit préparé par Arnaud sous le nom d'ouabaïne, qui, comme nous l'avons dit, offre une cristallisation parfaite et une toxicité définie. C'est le seul dont nous fassions usage actuellement.

Voici comment nous traitons aujourd'hui les malades en état d'insuffisance cardiaque et rebelles à l'action de la digitale. S'il n'y a pas urgence, nous attendons quelques jours pour que la digitale soit complètement éliminée, et pendant ce temps nous prescrivons une médication symptomatique. Puis nous commençons la cure, qui comporte trois ou quatre injections intraveineuses d'ouabaïne, pratiquées quotidiennement à la dose d'un quart de milligramme. La dose d'un demi-milligramme pour la troisième et la quatrième injection ne serait pas dangereuse. La cure totale est donc d'un milligramme ou un milligramme et demi, en quatre jours.

Dans certains cas, la médication par l'ouabaïne suffit pour guérir l'insuffisance cardiaque, faire disparaître les œdèmes et rétablir la diurèse. Dans d'autres, elle a besoin d'être suivie d'un traitement

digitalique, lequel reprend alors toute son efficacité, parfois pour des mois et des années. Enfin, particularité plus curieuse encore, il peut arriver que cette sorte de « réactivation » de la digitale ait lieu sans que l'ouabaïne ait semblé agir.

Les cas de succès total sont faciles à comprendre et tiennent à l'action énergique de l'ouabaïne sur la tonicité du myocarde ; les autres demandent explication.

La réactivation de la digitale par l'ouabaïne résulte très certainement de l'influence propre à chacune d'elles sur les fonctions du myocarde. La première agit surtout sur la conductibilité en ralentissant les battements et beaucoup moins sur la tonicité ; la seconde a une action presque exclusivement cardio-tonique. Comme nous l'avons dit, le ralentissement provoqué par la digitale a pour effet, quand le cœur est faible, de lui imposer un surcroît de travail et d'augmenter sa dilatation. Mais, si l'asthénie myocardique a été vaincue au préalable par l'administration de l'ouabaïne, — même si celle-ci n'a pas semblé donner de résultats, — la digitale retrouve alors toute son efficacité, et l'emploi successif des médicaments fait disparaître des troubles qui ont résisté à chacun d'eux. L'association de la digitale et de l'ouabaïne constitue ainsi une sorte de complexe thérapeutique qui permet de triompher de nombreux cas d'insuffisance cardiaque jugés d'abord incurables.

Mais, malgré sa puissante efficacité, cette médication ne réussit pas toujours, et les accidents, rebelles à toute thérapeutique, marchent inexorablement vers la terminaison fatale.

Doit-on abandonner alors tout espoir de les enrayer et se borner à calmer les souffrances du malade ? Il semblerait que ce soit le plus sage. Toutefois il faut auparavant se demander si certains de ces accidents ne sont pas justiciables d'une intervention d'un autre ordre, suprême ressource de la médecine impuissante, qui est l'intervention chirurgicale. C'est ce qui reste à envisager.

Jusqu'ici l'intervention chirurgicale en pathologie cardiaque n'a été proposée que dans les cas d'adhérences péricardiques et dans le but de soulager le travail du cœur en mobilisant le plastron costal. Cette opération, imaginée par Brauer, a donné des résultats excellents. Mais, à notre avis, l'auteur en a mal compris le mode d'action et trop limité les indications.

Brauer a prétendu, comme les anciens auteurs, que la souffrance du cœur au cas de symphyse péricardique tiendrait à ce qu'à chaque contraction le squelette auquel il est adhérent exerce sur lui un tiraillement néfaste. Dans son idée, la mobilisation du plastron sterno-costal avait pour but de lui permettre une course plus étendue et de diminuer ainsi les effets de la traction.

En réalité, ce n'est pas ainsi que les choses se passent, et la fatigue

du cœur relève d'un autre mécanisme bien élucidé dans ces dernières années par Pierre Delbet et son élève Douay.

Ces auteurs ont montré qu'à l'état normal le cœur, au moment de son retrait systolique, crée autour de lui un vide virtuel, immédiatement comblé par l'interposition des languettes pulmonaires qui se remplissent d'air et forment une sorte de coussinet entre le cœur et les organes du voisinage. Au cas d'adhérences péricardiques, les languettes sont nécessairement immobilisées, et leur rôle ne peut être rempli que par l'intervention d'autres facteurs. Le premier est représenté par la paroi elle-même, qui se trouve attirée dans la profondeur à chaque contraction cardiaque, comme en témoigne la rétraction systolique caractéristique de la symphyse péricardique ; le second, par le cœur qui, au lieu de revenir complètement sur lui, reste en état permanent de dilatation, et c'est pour cela que, dans les symphyses compliquées du péricarde, le cœur est presque toujours dilaté.

Ceci dit, il est facile de comprendre que la résection du plastron sterno-costal ait pour effet de transformer la paroi rigide en une paroi souple, plus mobile, et pouvant dès lors, — sans que le cœur y participe, — combler le vide qui résulte du retrait systolique. Il n'y a donc plus de motif pour que le cœur reste dilaté, et c'est ainsi que s'expliquent les résultats heureux de l'opération de Brauer. Il s'ensuit également que les mêmes résultats peuvent être obtenus dans des cas où, à défaut d'adhérences péricardiques, le cœur se trouve gêné dans son fonctionnement, comme s'il en existait ; la pathologie nous en offre de nombreux exemples.

Le plus intéressant est celui qui est fourni par l'insuffisance cardiaque droite consécutive à des lésions chroniques des poumons ou des plèvres. On sait que cette variété d'insuffisance est assez rapidement rebelle à l'action de la digitale et qu'elle s'accompagne d'une dilatation excessive du cœur avec stase permanente dans la circulation veineuse. La dilatation cardiaque résulte de la même cause que précédemment, et elle est due à l'impossibilité pour le poumon de se distendre et de venir faire son office de coussinet. Mais ici cette impossibilité tient à l'état anatomique du poumon ou à son immobilisation par des adhérences pleurales. Les indications opératoires étant identiques, l'opération de Brauer doit, dès lors, donner des résultats également favorables. La preuve nous en a été fournie, à Pierre Delbet et à moi, par le cas suivant :

Un homme avait été, à de nombreuses reprises, atteint de pleurésies vraisemblablement tuberculeuses, siégeant tantôt à droite, tantôt à gauche. Malgré des ponctions répétées, il n'en persistait pas moins dans les culs-de-sac pleuraux un reliquat d'épanchement que rien ne pouvait tarir. Par suite de la sclérose progressive des organes du médiastin, il s'était produit des troubles circulatoires qui

avaient pris le pas sur tous les autres. Il y avait une cyanose intense du visage, de la turgescence des jugulaires, de la tuméfaction douloureuse du foie ; les membres inférieurs étaient très œdématiés. Au repos, l'anhélation était peu marquée; mais, si le malade voulait faire quelques pas, il était pris d'accès de suffocation au cours desquels les muqueuses devenaient violettes, et les veines jugulaires se distendaient outre mesure. Toute tentative pour s'étendre sur le lit déterminait une gêne respiratoire intolérable. Le pouls était rapide et régulier ; le cœur ne présentait à l'auscultation aucun bruit anormal, mais il était extrêmement dilaté, comme nous le constatâmes à l'examen radioscopique, sans pouvoir toutefois en préciser les limites, en raison des tractus sombres qui le circonscrivaient de toute part.

Toutes les médications étant devenues inefficaces, nous estimâmes que, seule, l'intervention chirurgicale pouvait soulager ce malade. Dans notre idée, cette intervention devait avoir pour but non de rompre des adhérences, ce qui était impossible, mais de mobiliser la paroi sterno-costale et de permettre ainsi au cœur de se vider mieux de son contenu. Pierre Delbet fut de notre avis. Il pratiqua la résection des troisième, quatrième, cinquième cartilages costaux du côté droit. Dès le lendemain il se produisit une amélioration notable ; quelques jours après, le malade pouvait quitter le lit; la gêne respiratoire était considérablement diminuée ; le foie se rétractait progressivement sous les fausses côtes, et la stase veineuse était beaucoup moins accentuée. Aujourd'hui, cinq ans après l'intervention, cet homme a repris toute son activité, et il peut faire sans en être incommodé des marches très longues.

Une opération semblable serait-elle justifiée dans tous les cas de dilatation du cœur rebelles aux médicaments internes ? Hirtz l'a pensé, et il a dit, il y a quelques années, que la chondrectomie sera peut-être l'ultime ressource des « cœurs à bout ». L'avenir nous l'apprendra ; mais il n'est pas illogique d'admettre qu'en raison de la solidarité fonctionnelle qui existe entre le cœur et la paroi une opération qui donnerait à celle-ci une mobilité plus grande, serait capable de soulager le travail du cœur et de triompher de certaines variétés d'insuffisance irréductible. Nous nous y sommes résolu dans un cas, mais, à cause des conditions spéciales où nous nous sommes trouvé, nous n'avons pas pu nous faire une opinion bien arrêtée sur les résultats de l'intervention. Elle fut pratiquée chez un homme porteur d'une augmentation considérable du volume du cœur avec insuffisance tricuspidienne, consécutive à une myocardite chronique. Le traitement par la digitale et l'ouabaïne s'était montré complètement inefficace. L'opération fut suivie d'une amélioration rapide des troubles subjectifs et objectifs, mais le malade n'en succomba pas moins quelques semaines après à

la suite d'accidents infectieux à évolution subaiguë, comme il s'en produit si souvent à la période terminale des cardiopathies.

Cet insuccès n'a pas lieu de nous décourager, et peut-être pourrons-nous trouver dans l'intervention chirurgicale une contribution nouvelle et inattendue au traitement des insuffisances cardiaques et réductibles. En pareil matière, il ne faut se déclarer impuissant qu'à la dernière limite ; l'expérience montre en effet que, même dans les cas les plus désespérés, un cœur, si défaillant soit-il en apparence, est toujours susceptible de revenir, pour un temps plus ou moins long, à un fonctionnement à peu près satisfaisant. C'est à nous d'en trouver les moyens.

B. **Traitement de l'insuffisance aiguë du cœur.** — Cette variété d'insuffisance nécessite l'emploi de remèdes énergiques, dont l'action soit en même temps très rapide.

L'insuffisance aiguë du cœur droit est relativement rare et survient au cours de la myocardite dégénérative ou d'une lésion mitrale jusque-là bien supportée, à la suite d'efforts intempestifs, ou chez la femme pendant la grossesse ou après l'accouchement. Plus fréquemment, c'est le cœur gauche qui est atteint, notamment au cours des lésions aortiques, de l'hypertension artérielle ou du mal de Bright. Dans les deux cas, l'insuffisance se révèle par la distension subite du ventricule et par des phénomènes douloureux ou dyspnéisants : angine de poitrine, œdème aigu du poumon, etc.

Le traitement doit répondre à deux indications principales : diminuer la masse du sang et abaisser la pression dans la petite circulation.

Le moyen héroïque consiste dans une saignée copieuse, de 400 à 500 grammes environ, aidée, si le jet du sang est pauvre et paresseux, d'une injection hypodermique de caféine. C'est pour cette seule raison que nous recommandons la caféine et non, comme on le conseille parfois, à titre de médication spécifique, car la caféine est une arme à double tranchant qui n'a d'action sur le cœur qu'en le surmenant.

L'opium et la morphine rendent alors des services bien plus précieux, et, quoique leur emploi soit rejeté par nombre d'auteurs, il n'est guère de médecins qui n'aient eu à s'en féliciter. Pourquoi y a-t-il ainsi désaccord entre l'enseignement et la pratique ? Cela tient, selon nous, à des considérations professionnelles qui ne devraient pas intervenir.

Les injections de morphine ont un mauvais renom. On redoute en effet, non qu'elles causent la mort, mais qu'on la leur attribue, et, pour mettre à couvert la responsabilité du médecin, on prive le malade d'un remède dont il pourrait bénéficier.

Aussi, contrairement à ce qui est écrit dans les livres, n'hésitons-nous pas à déclarer que la distension aiguë du cœur avec œdème pulmo-

naire ou angine de poitrine de décubitus justifie l'emploi de médications opiacées. En principe, elles ne peuvent pas être nuisibles, car l'opium est un merveilleux sédatif de la circulation ; il abaisse la pression artérielle et calme les spasmes vasculaires. Ne sait-on pas, d'autre part, qu'une injection de morphine arrête presque instantanément la toux quinteuse et l'expectoration que peut provoquer la ponction de la plèvre? Pourquoi agirait-elle différemment quand ces accidents sont dus à une cardiopathie artérielle ou à l'hypertension ? En fait nous avons eu maintes fois recours à la morphine dans les circonstances indiquées précédemment. Parfois elle n'a pas pu empêcher la mort; souvent elle a sauvé le malade; jamais elle ne l'a tué.

Notre règle est donc de pratiquer d'abord une injection d'environ un centigramme de morphine, puis, une demi-heure après, une injection d'un quart de milligramme d'oubaïne, un demi-milligramme dans les cas très graves. Le lendemain et les jours suivants, nous faisons une autre injection, d'un quart de milligramme, de façon à donner en tout un milligramme et demi environ. Parfois même nous avons administré l'ouabaïne en même temps que la morphine. Grâce à cette méthode, nous avons obtenu des résultats inespérés, alors que la mort paraissait imminente.

Le cas le plus démonstratif concernait une malade amenée à l'hôpital dans un tel état que toute intervention semblait inutile. Sa faiblesse était si grande qu'elle était à peine capable de rendre, après de grands efforts, quelques crachats spumeux et sanguinolents ; le pouls était petit et incomptable ; le corps était couvert d'une sueur froide, et les yeux étaient pour ainsi dire vitreux. Nous n'hésitâmes pas à pratiquer d'emblée une injection d'un demi-milligramme d'ouabaïne suivie d'une seconde injection douze heures après. Le lendemain, la malade se sentait si complètement rétablie que nous eûmes a plus grande peine à la retenir à l'hôpital.

On se trouvera également bien d'adjoindre aux médications précédentes l'huile camphrée au dixième, en injections toutes les quatre heures, ou encore le sulfate de spartéine, également en injections. Cette substance est généralement considérée comme peu active, mais c'est à notre avis parce qu'on l'emploie à doses insuffisantes, et, pour en obtenir de bons effets, on doit en injecter 10 à 15 centigrammes en deux ou trois fois.

Enfin il ne faut pas abandonner trop vite l'emploi des opiacés, notamment quand on redoute le retour des accès œdémateux. Le mieux alors est de faire usage, ou de l'extrait d'opium à la dose de 6 à 8 centigrammes par vingt-quatre heures, en pilules de 2 centigrammes, ou de la morphine, deux fois par jour, par doses de 5 milligrammes en espaçant les injections, suivant l'état du malade.

Pendant la phase aiguë, le malade sera maintenu à la diète hydrique, et la quantité de liquide prise dans les vingt-quatre heures ne devra

pas dépasser 1 000 à 1 200 grammes. C'est seulement dans les jours suivants qu'on la portera à 15 ou à 1 800 grammes ; puis on substituera progressivement à la diète hydrique l'alimentation lactée, sans augmenter la quantité totale de boissons des vingt-quatre heures.

Quant à la médication digitalique, on n'y recourra que si, après la crise, le pouls présente les caractères de l'arythmie complète. D'une façon générale, d'ailleurs, c'est, comme nous l'avons dit, sa principale indication. Cette médication vient alors parachever les effets de l'ouabaïne et, en associant ainsi ces deux médicaments, on a un exemple très démonstratif de l'excellence du « complexe thérapeutique » dont nous avons parlé. On donnera la digitale soit en teinture, à la dose de 2 ou 3 grammes par jour pendant trois ou quatre jours, soit en macération ou en infusion, soit sous la forme de digitaline : LX gouttes de la solution au millième, en trois jours.

Enfin, le malade sera maintenu au lit pendant trois semaines environ, dans le but de prévenir de nouveaux accidents ; c'est seulement alors qu'on pourra modifier le régime en y ajoutant quelques légumes, des pâtes, des fruits cuits, des compotes, un peu de viande, et en ayant soin que l'alimentation soit très pauvre en chlorure de sodium, surtout si l'on a affaire à un sujet atteint d'hypertension artérielle ou présentant des signes d'imperméabilité rénale.

Il reste à prémunir le malade contre des récidives éventuelles, en déterminant la cause des accidents initiaux. Si elle est due à une cardiopathie valvulaire — le plus souvent aortique alors — ou à une dilatation de l'aorte, on prescrira la reprise, toutes les trois semaines et pour trois jours de suite, de l'alimentation strictement lactée, associée à la médication digitalique à doses un peu moins fortes que précédemment, et on continuera ce traitement pendant deux ou trois mois, en espaçant plus ou moins les cures, suivant l'état du malade.

Enfin, si la lésion artérielle ou cardiaque qui a provoqué les crises œdémateuses ou angineuses est d'origine syphilitique, on instituera le traitement spécifique, au moyen du néoarsénobenzol ou de préparations hydrargyriques, à condition toutefois que les accidents aigus soient complètement calmés. La méthode que nous préconisons alors est la suivante. Nous pratiquons une série de six injections de néo-arsénobenzol à six jours de distance : la première à $0^{gr},15$, la deuxième et la troisième à $0^{gr},25$, les trois dernières à $0^{gr},30$. Dans l'intervalle, on fait douze injections de cyanure de mercure, à la dose de 1 centigramme. Jamais nous n'avons constaté d'accident ; ce traitement peut être impunément prescrit dans les cas d'aortite avec ou sans hypertension artérielle, mais sans altération notable du fonctionnement du rein.

De toutes façons, il sera indiqué d'associer à cette médication les diurétiques rénaux, — théobromine, théosalvose ou théosol, — en

raison de la participation habituelle du rein aux accidents de la défaillance cardiaque.

A ces prescriptions, on en ajoutera d'autres relatives à l'hygiène. Les sujets atteints ou menacés d'insuffisance aiguë du cœur doivent renoncer à toute activité physique, vivre dans le calme et dans le repos et séjourner, s'ils le peuvent, dans les climats tempérés, les températures extrêmes leur étant également nuisibles. Ils se trouveront bien de faire, pendant la saison d'été, une cure à Royat ou à Spa; à Évian, Vittel, ou Contréxeville, s'il y a des troubles persistants du rein. Dans ce dernier cas, on prescrira, au moins au début, le repos au lit pendant deux heures après la prise du dernier verre d'eau, et la quantité d'eau ingérée dans les vingt-quatre heures devra toujours être modérée.

Le traitement des formes atténuées de l'insuffisance du cœur gauche sera naturellement un peu différent. La dyspnée paroxystique nocturne et l'asthme cardiaque n'exigent pas de moyens thérapeutiques aussi énergiques que l'œdème pulmonaire ou l'angine de poitrine de décubitus. Ici, l'emploi de l'ouabaïne n'est indiqué qu'au moment des accès, et très souvent il suffira de recourir aux nitrites, principalement aux nitrites organiques. Le nitrite d'amyle, dont on fait si volontiers usage, ne nous paraît cependant pas recommandable, à cause de la congestion céphalique qu'il détermine et parce que très souvent la tension artérielle, après s'être abaissée, se relève d'une façon excessive, ce qui peut provoquer des accidents graves. Aussi préférons-nous la trinitrine, en comprimés, dragées ou solution. Nous n'avons eu qu'à nous louer de la préparation suivante :

Solution alcoolique de trinitrine à 1 p. 100.....	L gouttes.
Chlorhydrate d'héroïne.....	six centigrammes.
Sirop d'éther.....	30 grammes.
Hydrolat de tilleul.....Q. S. pour	100 cent. cubes.

Une cuillerée à café de cette préparation contient environ II gouttes de trinitrine à 1 p. 100 et un quart de centigramme d'héroïne. On peut en faire prendre cinq ou six dans les vingt-quatre heures, avec un peu d'eau ou de liquide quelconque.

Il sera également nécessaire de soumettre les malades à une hygiène et à un régime alimentaire sévères, de réduire la quantité des boissons et de diminuer celle des chlorures ingérés, pour retarder ou empêcher, si possible, le retour des accidents.

La cachexie cardiaque, terme ultime de l'insuffisance du cœur, ne réclame, à défaut de traitement spécifique, que des médications symptomatiques, variables suivant la prédominance de tels ou tels symptômes : encombrement bronchique, infection hépatique, intolérance gastro-intestinale, etc. Cette dernière est souvent accompagnée d'un état vernissé de la langue avec réaction acide au papier

de tournesol. Cette réaction, donnée comme caractéristique de l'acidose, serait, pour certains auteurs, une complication spéciale à la période avancée des cardiopathies artérielles. Lewis a préconisé contre elle la médication alcaline à doses élevées. Cette médication peut, en effet, soulager les malades ; mais il est rare que son efficacité soit durable.

Bibliographie. — Achard et Paisseau, Sur l'œdème provoqué par les injections salines chez les nourrissons athrepsiques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 juill. 1903, 791). — Ambard, Rapports entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 1910, p. 411) ; Rapports de la quantité et du taux de l'urée dans l'urine, la concentration de l'urée du sang étant constante (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 1910, p. 506). — Aubertin (Ch.), Hypertrophie cardiaque dans l'alcoolisme expérimental (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 27 juillet 1907). — Aubertin et Parvu, La constante uréique chez les hypertendus (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1913, p. 355). — Bayley, Des actions toxiques de la digitale sur le cœur (*The Americ. Journ. of the med. sciences*, Phila., août 1911). — Bergonié, Du travail musculaire électriquement provoqué dans la cure des maladies par ralentissement de la nutrition et, en particulier, dans la cure de l'obésité (*C. R. Acad. des sciences*, Paris, 19 juillet 1909, t. CXLIX, p. 232-234). — Bernard (Léon) et Bigard, Sur les réactions histologiques générales des surrénales à certaines influences pathogènes (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 8 novembre 1902). — Blünschy, Beiträge zur Lehre von der Viskosität des Pluts. Inaug. Diss., Zurich, 1908. — Blacher, Action de l'adrénaline dans la myocardite aiguë (*Vratchebnaia Gazeta*, Saint-Pétersbourg, 1910, n° 6). — Bradbury, Some new vaso-dilators (*Lancet*, London, 1895, II, p. 1205). — Brandenburg (K.), Ueber die Eigenschaft der Digitalin in nicht Fodtlicher Gabe die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für künstliche Reize vorübergehend zu vermindern (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berlin, 1904, Bd. LIII, 255-292). — Brandenburg (K.), Ueber das Verhalten der Anspruchsfähigkeit der unter Digitaliseinfluss stehenden Herzens (*Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther.*, Berlin, 1905, I, 485-488). — Brauer (L.), Die Kardiolysis und ihre Indicationen (*Arch. f. klin. Chirurgie*, Berlin, 1903, Bd. LXXI, 258-267). — Brissemoret et Joanin, Sur le ferment digitalique (*Journ. de Pharm. et Chimie*, Paris, 1898, VIII, 481). — Brooks (H.) et Carroll (J.-H.), A clinical study of the effects of sleep and rest on the blood pressure (*Arch. of internal Medicine*, Chicago, 15 août 1912, 97-102). — Brunton (Lauder) et Power, *in* Brunton, Therap of circulation, London, 1908, p. 153. — Brunton (Lauder), On the action of nitrite of amyl on the circulation (*Journ. Anat. and Physiol.*, Cambridge, V, 92-101). — Brunton (Lauder), On " digitalis ". In « Collected Papers on Circulation », London, 1906, First series. — Busquet (H.) et Tiffeneau (M.), Du rôle de la caféine dans l'action cardiaque du café (*C. R. Acad. des sciences*, Paris, 29 juillet 1912). — Cautru, L'hypertension artérielle et le massage abdominal (*Ve Congrès de médecine interne*, Lille, 1899 ; Rapports, Paris, 1899, 688-695). — Cables, Quelques recherches nouvelles sur les modifications de la sécrétion urinaire dans la station debout (*Province médicale*, Paris, 11 déc. 1909). — Chauffard, Rapport des courbes d'urine et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 juin 1903). — Chauffard (A.) et Troisier (J.), Effets utiles et dangers des injections de strophantine (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 avril 1909, 500-703). — Chauveau et Kaufmann, Expériences pour la détermination du coefficient de l'activité nutritive et respiratoire des muscles en repos et en travail (*C. R. Acad. des sciences*, Paris, 1887, t. CIV, 1126 ; t. CV, 296-328). — Chevalier (J.), Recherches pharmacologiques sur la digitale (*Mémoire présenté à la Soc. de thérap.*, Paris, 28 mai 1913 ; *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1913, CXLV, 913-927). — Chevalier (J.), Action pharmacodynamique de l'Adonis vernalis (*Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1913, CLXV, 305-309). — Christina (Giovanni di), Sur l'action du sulfate de spartéine et de la digitaline sur les cœurs de grenouille sains et dégénérés (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, Paris, 15 janv. 1908, p. 17-30, 44-59). — Clerc, L'opothérapie surrénale et hypophysaire appliquée au traitement de l'insuffisance cardiaque

(*Progrès médical*, Paris, 1910, 692). — Cohn (Alfred), Fraser (F. R.) et Jamieson (Ross), The influence of digitalis on the T wave of the human electrocardiogram (*Journ. of experim. Medicine*, Lancaster, 1915, XXI, n° 6, 592-604). — Cohn et Fraser, Certains effets de la digitale sur le cœur (*XVIIe Congrès internat des sc. méd.*, Londres, 1913; Analysé dans *Arch. des maladies du cœur*, janvier 1914, p. 48). — Courtellemont, L'imperméabilité rénale quantitative (*Semaine médicale*, Paris, 18 août 1909). — Cushny, The action of digitalis in Therapeutics (*Brit*, London, 1914, IV, n° 1, p. 33). — Danielopolu, Action de la digitale sur le rythme alternant (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 27 juin 1912, 341). — Danielopolu, Action de la digitale sur la tension artérielle des hypertendus (*Arch. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1917, p. 228). — Debreyne (P.-L.-C.), Thérapeutique appliquée ou traitements spéciaux de la plupart des maladies chroniques, Paris, 1850, J.-B. Baillière, 4e édition. — Delbet (Pierre), La symphyse cardio-thoracique extrapéricardique (*Presse médicale*, Paris, 8 avril 1915). — P. Delbet et H. Vaquez, De la chondrectomie dans certaines dilatations irréductibles du cœur droit (*Acad. des sciences*, 6 avril 1915 et 1er. 1915, t. CLX, p. 456-458). — Douay (Eugène), Le thorax et l'emphysème. La chondrectomie. Thèse de Paris, 1914, n° 233. — Durozier, Traité des maladies du cœur. Paris, Steinheil, 1891, p. 423. — Eggleston (Carry), Clinical Observation on the duration of digitalis action (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1912, LIX, 1352-1359). — Fiessinger (Noël), Des injections intraveineuses de digitaline cristallisée (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 juillet 1919, p. 767). — Focke (C.), Die physiologische Wertbestimmung der Digitalisblätter (*Arch. Pharmac.*, Berlin, 1903, CCXLII, 128-142). — Fraenkel (A.), Zur Digitalistherapie; über intravenöse Strophantintherapie (*Verhandl. d. XXIII. Kongr. f. inn Med.*, München, 1906, XXIII, p. 257-266; *Therapie der Gegenwart*, Berlin, fév. 1907, n° 2, 56-64). — François-Franck (C.-A.), Action expérimentale de l'action de la digitaline sur la fréquence, le rythme et l'énergie du cœur (*Clinique médicale de la Charité*, Masson, Paris, 1894, 349-353). — Fraser (T. R.), The action and uses of digitalis and its substitutes with special reference to strophantus (*Brit. med. Journ.*, London, 1885, II, p. 904-910); Note on tincture of Strophantus (*Ibid.*, 1887, I, p. 151). — Frédéricq (L.), Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His (*Arch. intern. de physiol.*, Paris, 28 mars 1912, p. 405). — Gilbert et Coury, La digitaline en injections intraveineuses (*Paris médical*, 1919, p. 205). — Gibson, A Contribution to the knowledge of the action of digitalis on the human heart (*Quart. Journ. med.*, Oxford, janv. 1908). — Goodall (A.), Tincture of digitale : its potency and Keeping properties (*Brit. med. Journ.*, London, 20 avril 1912, p. 887-889). — Gossage (A. M.), The tone of cardiac muscle (*Proc. Roy. Soc. med.*, London, 1908; Med. sect., I, 253-274). — Gottlieb (R.), Ueber die Methodik der Wertbestimmung von Digitalispräparaten am Frosch (*Münch. med. Wochenschr.*, 1914, LXI, n° 15, 813-818). — Grœdel (Th.), Kohlensäurebäder bei atrioventrikularem Block (*Münch. med. Wochenschr.*, 1912, n° 14, 756 759). — Guilleaume, Un cas de pouls alternant provoqué par la digitale (*Arch. mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, Paris, 1909, 346). — Hatcher (R.), Note on Strophanthin (*Journ. of Am. med. Assoc.*, Chicago, 1910, t. LIV, 1050-1051); The clinical use of Strophantus (*Journ. of Am. med. Assoc.*, 1910, LV, 1697-1700). — Hatcher (R. A.), The elimination of the digitalis bodies (*Journ. Am. med. Assoc.*, Chicago, 9 août 1913, 386-388). — Hatcher (R. A.) et Eggleston (C.), The stability of the infusion of digitalis (*Journ. Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1915, LXV, 1902-1905). — Heffter (A.), Sind die Strophanthine des Handels pharmakologisch gleichwertig? (*Therapeutische Monatshefte*, Berlin, janv. 1909, XXIII, 45). — Heitz (Jean), Du mécanisme de l'action des bains carbo-gazeux, Paris, Masson, 1904. — Henbijean (F.) et Honoré (C.). Recherches expérimentales sur l'adonidine (*Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, Bruxelles, 1909, 4e s., XXIII, 363 366). — Hirschfeld (F.), Die Karell's che Milchkur und die Unterernährung bei Kompensationsstörungen (*Münch. med. Wochenschr.*, 1908, n° 30, 1586-1589). — Hirtz, Le cœur à bout et les interventions opératoires (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 av. 1915). — His (W.), Zur Anwendung der Karellschen Milchkur bei Herzkrankheiten (*Therap. Monatsh.*, Berlin, 1912, XXVI, 10-14). — Huchard (H.), Des angines de poitrine (*Revue de médecine*, Paris, 1883, p. 679; Traité des maladies du cœur, Paris, 1889). — Jacob (L.), Ueber die Bedeutung der Karellkur bei der beseitigung schwerer Kreislaufstörungen und der Behandlung der Fettsucht (*Münch. med. Woch.*, 1908,

839 845, 912-915). — Jamieson, The action of lethal dose of Strophantin in normal animals and in animals with pneumonia (*Journ. of experim. Medicine*, Lancaster, 1915, XXII, 629-645). — Joanin, Les poudres de digitale du commerce (*Bull. des Sc. pharmacol.*, Paris, 1910, XVII, 707). — Joanin (A.), De la valeur thérapeutique des poudres de digitale du commerce. Détermination de leur valeur toxique (*Soc. de thérap.*, 23 nov. et 7 déc. 1910; *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1910, t. CLX, 901-910, 917-918). — Joanin (A.), A propos de la digitale et des extraits physiologiques de plantes fraîches stérilisées (procédé Perrot-Goris) (*Soc. de thérap.*, 11 mai 1910; *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1910, t. CLIX, 774-782). — Joux (M.), Klinische Erfahrungen über intravenöse Suprarenininjektionen bei schweren Herzund Gefässkollapsen (*Münch. med. Wochenschr.*, 15 juin 1909, n° 24, p. 1221). — Josué et Belloir, L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. Son origine surrénale. L'asystolie surrénale (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 avr. 1914). — Josué et Parturier, De l'insuffisance rénale chez les cardiaques asystoliques (*Journ. méd. français*, Paris, juillet 1918, t. VII *bis*, n° 3, p. 118). — Josué (A.) et Godlewski (H.), Bigéminie cardiaque avec dissociation ventriculaire d'origine digitalique (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 déc. 1912, 887-902). — Josué et Parturier, L'azotémie des asystoliques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 déc. 1917, p. 1244). — Karell (Ph.), De la cure de lait (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1866, t. II, 513-533, 694-704). — Kirkes (Senhouse), On hypertrophy of the left ventricle of the heart (*Medical Times and Gazette*, London, 1857, t. L, 109-135). — Kobert (R.), Lehrbuch der Intoxikationen, Stuttgart, 1906, II, 1215. — Langgaard (A.), Zur Wirkung von Strophanthus (*Therap. Monatsh.*, Berlin, 1887, I, p. 306-307). — Laslett (E. E.), Note on a case of digitalis heart-block (*Lancet*, London, 7 janv. 1911, 19-21). — Leech, Nitrites and allied compounds, Manchester, 1902. — Lewis (T.), Dyspnœa and acidosis (*Quat. Journ. of medicine*, Oxford, janv. 1915). — Libensky (W.), Die Orthodiagraphie als Kontrolle der Wirkung der Digitalistherapie (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Berlin, 1914, LXXX, 31-59). — Loeper et Boveri, La chaux et le cœur (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 15 juin 1907, p. 1094; *C. R. Soc. de biologie*, 22 juin 1907, p. 1160). — Lorain, Le pouls, Paris, 1871. — Mackenzie, Digitalis (*Heart*, London, 1910-1911, II, p. 273). — Mackenzie, Diseases of the Heart, London, 1913. — Marey, Circulation du sang, Paris, 1863. — Martinesco et Tiffeneau, Action des digitaliques sur la diurèse et les vaisseaux rénaux (*C. R. Soc. de biologie*, Paris, 26 juill. 1913). — Merklen, Action dissociée de la digitale et rythme couplé (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 av. 1902). — Merklen, La rétention du chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 juin 1903, 725). — Moutier, Traitement de l'hypertension artérielle par la d'Arsonvalisation (*Soc. médico-chirurg. de Paris*, 11 déc. 1899). — Murrell, Nitro-glycerine as a remedy for angina pectoris (*Lancet*, London, 1879, I. 80-113, 151-225). — Œrtel, Ueber Terrain Kurorte, Leipzig, 1885. — Pénu (M.), De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires (*Revue de médecine*, Paris, 1903, 379, 472, 574). — Pelikan (Eug.), Sur un nouveau poison du cœur employé au Gabon comme poison de flèches (*C. R. de l'Acad. des sciences*, Paris, juin 1865). — Perrot et Goris, Sur la stérilisation des plantes fraîches médicinales dans ses rapports avec leurs propriétés thérapeutiques (*Bull. Acad. de méd.*, Paris, 22 juin 1909, p. 681; *Bull. Soc. Pharm.*, Paris, 1909, XVI, 380-390). — Peter, Clinique médicale, 1886, 3e édition, t. I, leçon 10. — Petitjean, Action de quelques médicaments vaso-moteurs (nitrite d'amyle, etc.) sur la circulation pulmonaire. Applications au traitement des hémoptysies (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, Paris, 1908, t. X, p. 403). — Pouchet, Leçons de pharmacodynamie, Paris, 1900-1904. — Riehl, Analyse von 5 Fällen von Uberleitungsstörungen (*Zeitschr. f. exper. Pathol.*, Berlin, 1905, II, 83-112). — Riehl, Ueber Herzalternans beim Menschen (*Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie*, Berlin, 1906, Bd. III, 274-275). — Klinische Beobachtungen über Verstärkung des Kammer alternans und Abschwägung der Kammerkontraktion durch Vagusreizung (*Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie*, Berlin, 1912, XI, 341-354). — Roch (M.), De l'inefficacité de la teinture d'Adonis vernalis comme toni-cardiaque (*Semaine médicale*, Paris, 15 nov. 1911). — Contribution à l'étude de la médication par l'Adonis vernalis; rythme couplé adonidique (*Arch. mal. du cœur*, Paris, 1913, p. 390-396). — Routier (Daniel), Étude critique sur les dissociations auriculo-ventriculaires. Thèse de Paris, 1915. — Rumpf, Herz und Kreislauf Storüngen. Iéna, 1904. — Schott, Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten (*Berl. klin. Woch.*, 1885, nos 33-36). — Selenin (Wlad.), Das

Elektrokardiogramm und die pharmakologischen Mittel aus der Gruppe des Digitalins und des Digitoxins (*Arch. f. die ges. Physiol.*, Bonn, 1912, CXLIII, 137-156). — Sergent (E.) et Cottenot (P.), L'irradiation des glandes surrénales dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1914, XXXVII, 385, 392). — Silberberg (M. D.), The effect of Atropine on the pulse-rate in cases under the influence of digitalis (*Proc. Roy. Soc. of med. therap. and pharm. sect.*, London, 16 mai 1911, IV, 192-210). — Soulier, Pic et Petitjean, Contribution clinique et expérimentale à l'étude de l'action du nitrite d'amyle dans les hémoptysies (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 14 nov. 1905, IV, 336-340). — Souques et Routier (Daniel), *in* Routier (Daniel), Étude critique sur dissociations auriculo-ventriculaires. Thèse de Paris, 1915. — Taylor, Clinical studies in caffein (*Arch. of internal. medicine*, Chicago, déc. 1914, XIV, 769-778). — Tiffeneau (*Bull. Acad. de médec.*, février 1921). — Traube (L.), Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Berlin, 1871-1878. — Turnbull (H.), The effects of digitalis on the human heart (*Brit. med. Journ.*, London, 19 nov. 1910). — Vaquez, Action pharmacodynamique et thérapeutique des nitrites (*Arch. mal. du cœur*, Paris, 1908, p. 3). — Vaquez et Laubry, Le régime hypochloruré chez les cardiaques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 nov. 1903). — Vaquez et Digne, De l'asystolie survenant au repos. Rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1905, p. 561-587); Du mode d'élimination du chlorure de sodium chez les cardiaques en dehors des périodes d'asystolie (*Id.*, p. 658-680); La cure de déchloruration au cours des maladies du cœur (*Id.*, p. 714-726). — Vaquez et Leconte, Les injections intraveineuses de strophantine dans le traitement de l'insuffisance cardiaque (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 mars 1909, 662-679). — Vaquez et Cottet (J.), Épreuve de la diurèse provoquée; polyurie expérimentale; valeur sémiologique du rythme d'élimination urinaire de l'eau et des chlorures (*Presse médicale*, Paris, 27 nov. 1912, XX, 993-995). — Vaquez et Lutembacher, Ouabaïne et digitale en thérapeutique cardiaque (*Paris médical*, 4 mai 1918). — Vogt (O.), Ueber die Herzund Gefässwirkung des Strophanthins bei gesauden und kranken Menschen (*Mediz. Klinik*, Berlin, 1909, V, nos 49, 50, 51). — Volhard, Ueber die Beziehungen der Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes zum Herzblock (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Berlin, 1909, XCVII, p. 348-375). — Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, vol. II. — Wenckebach (K. F.), Discussion on the effects of digitalis on the human heart (*Congrès de la Brit. med. Assoc. Section de pharm. et thérap.*, in *Brit. med. Journ.*, London, 19 nov. 1910, 1600-1606). — Wenckebach, Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung, Leipzig und Berlin, 1914. — White (Dudley) and Sattler (Ray), The effect of digitalis on the normal human electrocardiogram, with special reference to A-V conduction (*Journ. of exp. Medicine*, Baltimore, 1916, XXIII, 613-629). — Widal et Javal, La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright (*C. R. de la Soc. de biologie*, Paris, 1903, 1639); La rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures (*Semaine médicale*, Paris, 5 juillet 1905). — Widal et Lemierre, Pathogénie de certains œdèmes brightiques; action du chlorure de sodium ingéré (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 juin 1903). — Widal et Javal, La cure de déchloruration, son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albumine à certaines périodes de la néphrite épithéliale (*Presse médicale*, Paris, 27 juin 1903). — Widal, Froin et Digne, La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 nov. 1903). — Widal, La réduction des liquides dans le mal de Bright (*Bull. Acad. de médecine*, Paris, 18 février 1908). — Widal, Les grands syndromes du mal de Bright (*Journ. méd. français*, Paris, 1911, p. 18). — Windle (Davenport, Heart-block from drugs of the digitalis group (*Heart*, London, 1911-1912, III, n° 1, p. 1-12). — Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage (Wien. 1877, Bd. I, 20-171). — Withering (William), An Account of the Foxglove and some of its Medical Uses, etc., Birmingham, 1785. — J. Yacoel, L'Électrocardiographie et ses applications cliniques, Thèse de Paris, 1920. — Zimmern et Cottenot, Modifications de la pression artérielle chez l'homme par l'exposition aux rayons X de la région surrénale (*C. R. Soc. de biologie*, 27 avril 1913).

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Accidents cardio-aortiques, 493.
— cérébraux, 490.
— gravido-cardiaques, 369, 381, 629, 651, 689.
— hépatiques chez les cardiaques, 691.
— pleuro-pulmonaires chez les cardiaques, 681.
— rénaux, 496, 699.
Acétate de théosine, 749.
Actinomycose du cœur, 352.
Adipose cardiaque, 631.
Adonidine, 746.
Adonis vernalis, 746.
Adrénaline, 751.
Affections congénitales du cœur, 175.
Agents médicamenteux, 729.
— physiques, 721.
Aire du cœur (mesure de l'), 79.
Albuminoïdes (substances), 716.
Alimentaires (régimes), 713.
Alternance auriculaire, 598.
— post-extrasystolique, 597.
— du pouls, 345, 594.
Altitudes, 728.
Anatomie, 17.
Anesthésie chez les cardiaques, 755.
Anévrysmes du cœur, 358.
— mycotico-emboliques, 273.
Angina abdominis, 449.
Angine de poitrine, 442.
— — par aortite, 465.
— — de décubitus, 451, 462, 469, 640.
— — d'effort, 444, 461.
— du cœur, 351.
Anomalies de cloisonnement, 182.
Aorte (rétrécissement congénital de l'), 191.
Aortique (insuffisance), 398.
— — artérielle, 412.
— — congénitale, 193.
— — fonctionnelle, 416.
— — traumatique, 415.
— (rétrécissement), 417.
Aortite (angine de poitrine par), 465.
Apocynum, 747.
Apoplexies myocardiques, 369.
— pulmonaire, 688.
Appareil de Gaertner, 155.
— Hoocker et Eyster, 168.
— Riva-Rocci, 151.
— Strohl, 154.
Aptitude fonctionnelle du cœur (mesure de l'), 613.
Artère pulmonaire (insuffisance de l'), 435.
— — (insuffisance fonctionnelle de l'), 387, 436.
— (rétrécissement congénital de l'), 187.
— — (rétrécissement acquis de l'), 432.
— (transposition des), 187.
Artérielle (hypertension), 475.
— (tension), 142.
Artérites oblitérantes, 271.
Arythmies, 511.
— complète, 136, 345, 584, 646.
— extrasystolique, 519.
— — (sensations subjectives de l'), 529.
— respiratoire, 514.
— et rétrécissement mitral, 385.
Asthme cardiaque, 640, 681.
— syphilitique, 341.
Asystolie partielle et périodique (théorie de l'), 609.
Athérome de l'artère pulmonaire, 629, 502.
Aubépine, 748.
Auricular flutter, 137, 543.
Auscultation, 49.

B

Bains carbo-gazeux, de Royat, 728.
Blocage digitalique, 745.
— partiel, 569, 578.
Boissons, 717.
— (restriction des), 759.
Bouveret (maladie de), 539.
Bradycardie, 138, 559.
— acquise, 561.
— congénitale, 571.
— digitalique, 581.
— par dissociation, 561.
— fébrique, 581.
— post-infectieuse, 582.
— totale, 581.
— — acquise, 581.
Bradycardie congénitale, 584.
— par troubles nerveux, 582.
— urémique, 582.
Brauer (opération de), 253, 764.
Bruits anormaux du cœur, 53.
— du cœur (inscription graphique des), 116.
— du cœur (troisième), 51.
— de frottement, 55.
— de galop, 56.
— normaux du cœur, 50.
— — (modifications des), 52.
— de roulement, 59.
— de souffle, 60.
Bulbus cordis, 198.

C

Caféine, 748.
Canal artériel (persistance du), 193.
Cancer du cœur, 359.
Cardiaques (accidents pleuro-pulmonaires chez les), 681.
— (asthmes), 640, 681.
— (causes de la contraction), 18.
— (lieu d'origine de la contraction), 25.
— (ectopies), 181.
— (épanchements pleuraux chez les), 682.
— (surmenage), 613.
— (troubles et lésions du foie chez les), 691.
— (troubles et lésions du rein chez les), 699.
Cardio-aortiques (accidents), 493.
Cardiographe de Marey, 99.
Cardiopathies, 175.
— valvulaires congénitales, 341.
Cardite polypeuse, 255.
Cavités cardiaques primitives, 178.
Cérébraux (accidents), 490.
Chanvre du Canada, 747.
Chirurgie cardiaque, 764.
Chlorures urinaires des cardiaques, 715.
Chorée du cœur, 542.
Cirrhose cardio-tuberculeuse, 241.

Claquement d'ouverture de la mitrale, 55.
Climat marin, 729.
Climatothérapie, 728.
Cloisonnement (anomalies de), 182.
Cœur (affections congénitales du), 175.
— (anévrysmes du), 358.
— (bruits anormaux du), 55.
— (bruits normaux du), 50.
— (image du), en position directe antérieure ou frontale, 77.
— (image du) dans les positions latérales, 84.
— (image du) dans les positions obliques, 82.
— (mesure de l'aptitude fonctionnelle du), 613.
— physiologique (variétés de forme du), 86.
— (pointe du), 79
— suspendu, en goutte, 86.
— (syphilis du), 333.
— (traumatismes du), 354.
— (troubles du rythme du), 511.
— (tumeurs du), 348.
Communication interauriculaire, 185.
— interventriculaire isolée, 182.
Congestion passive du poumon, 688.
Contractilité (théorie du trouble de la), 599.
Contraction cardiaque (causes de la), 18.
— — (lieu d'origine de la), 25.
Convallaria maïalis, 747.
Cor pendulum, 86.
Courants de haute fréquence, 724.
Courbes électriques, 119.
— mécaniques, 89.
Crises gastriques du tabes, 484.
Cure d'Heckel, 723.
— hydrominérales, 753.
— de Karell, 759.
— d'Œrtel, 722.
— de Schott, 723.
Cyanose, 175, 200.

D

Dédoublement du deuxième bruit, 54.
Déplacements du cœur, 80.
Dépressions, 39.
Développement ventriculaire, en profondeur, 84.
Déviations rachidiennes et insuffisance cardiaque, 626.
Dextrocardie, 180.
Diabète surrénal, 501.
Diamètres du cœur (mesure des), 80.
Diététique chez les cardiaques, 713.
Digitale, 729.
Digitaléine, 731.
Digitaline, 730.
Digitonine, 731.
Digitoxine, 731.
Dilatation cardiaque, 677.
Dissociation (bradycardie par), 561.
— complète, 564, 574.
— incomplète, 568, 578.
— neuro-musculaire, 577.
— (variétés de), 123.
Distension aiguë du cœur, 462.
Diurétine, 749.
Dyspnée d'effort, 175, 681.

E

Eaux minérales, 753.
Éclampsie, 481.
Ectopies cardiaques, 180.
Einthoven (méthode électrique d'), 116.
Électro-cardiogramme, 117.
— typique, 121.
Électro-cardiographie, 119, 619.
— (signification de l'), 129.
Électrothérapie, 724.
Embolies artérielles, 386.
Endocardique (insuffisance aortique), 409.
Endocardite, 255.
— aiguë syphilitique, 343.
— blennorragique, 277.
— des fièvres éruptives, 284.
— fœtale ou inflammatoire, 194.
— hérédo-syphilitique, 336.
— infectieuse, 259, 262, 286.
— inflammatoire, 258, 284
— maligne, 259, 262, 286.
— nécrotique, 259.
— plastique, 258.
— pneumococcique, 279.
— rhumatismale, 274.
— secondaire à forme prolongée, 269.
— simple, 258, 261, 284.
— traumatique, 357.
— tuberculeuse, 281.
— typhique, 281.
— ulcéreuse, 259.
Énergie du pouls, 166.
Épanchements pleuraux chez les cardiaques, 689.
Ergothérapie passive, 725.
Examen (méthodes d'), 38.
— radioscopique du cœur (règles à suivre pour l'), 87.
Excitabilité du cœur, 32.
Extrasystoles, 135, 519.
— auriculaires, 526.
— auriculo-ventriculaires, 526.
— décalante, 526.
— interpolée, 525.
Extrasystoles sinusales, 528.
— ventriculaires, 521.

F

Faisceau auriculo-ventriculaire, 29.
Fibrillation auriculaire, 104, 136, 589, 646.
Fibrome du cœur, 349.
Foie cardiaque, 691.
— (troubles et lésions du), chez les cardiaques, 691 .
Fonction chronotrope, 32.
Franck (méthode de), 117, 169.
Frémissements, 42.
Frey (méthode de), 168.
Frottements, 42.
— (bruits de), 55.

G

Gærtner (appareil de), 155.
Galop (bruit de), 56.
Genêt, 747.
Gigantisme nucléaire, 294.
Goitreux (accidents cardiaques chez les), 627.
Gomme du myocarde, 337.
Graphique des bruits du cœur, 116.
— (méthodes), 89, 617.

H

Hémangio-endothéliome du cœur, 351.
Hémisystolie (théorie de l'), 599.
Historique, 1.
Hoocker et Eyster (appareil de), 168.
Hydrothérapie, 726.
Hypertension artérielle, 475.
— — chronique, 485.
— paroxystique aiguë, 477.
Hypertrophie cardiaque au cours des cardiopathies, 671.
— — de croissance, 662.
— — essentielle, 662.
— — — congénitale, 665.
— — de la grossesse, 665.
— — indépendante des cardiopathies, 672.
— — symptomatique, 666.
— — de travail, 664.
— et dilatation cardiaques, 660.

I

Image du cœur en position directe antérieure ou frontale, 77
— — dans les positions latérales, 84.
— — dans les positions obliques, 82.

Inanition (influence de l'), sur le myocarde, 312.
Indications fournies par les méthodes d'examen, 159.
— et modes d'emploi des moyens thérapeutiques, 751.
Inexcitabilité périodique du cœur, 33, 514.
Inscription graphique des bruits du cœur, 116.
— des mouvements du cœur, 106.
— — de l'oreillette gauche par la voie œsophagienne, 113.
Inspection, 38.
Insuffisance aiguë du cœur, 767.
— aortique, 398.
— — artérielle, 412.
— — congénitale, 193.
— — endocardique, 409.
— — fonctionnelle, 416.
— — traumatique, 415.
— de l'artère pulmonaire 435.
— auriculaire, 646.
— cardiaque, 613.
— — (causes de l'), 622.
— — confirmée (traitement) 755.
— — (grands syndromes de l'), 638.
— des cavités droites, 650.
— fonctionnelle de l'artère pulmonaire, 387.
— mitrale, 389.
— — fonctionnelle, 394.
— — organique, 389.
— — périodique (théorie de l'), 599.
— progressive des cavités droites (traitement), 757.
— tricuspidienne, 420.
— ventriculaire gauche, 638.
Introduction, 1.

K

Kareli (cure de), 759.
Kystes hydatiques du cœur, 351.

L

Lacté (régime), 720.
Laubry (sphygmophone de), 163.
Lésions valvulaires, 365.
— — (notions générales sur le mécanisme et l'évolution des), 365.
Lipome du cœur, 350.
Lois de Bouillaud, 57[illegible].

M

Maladie de Bouveret, 539.
— mitrale, 388.
Maladie de Roger, 182.
Malformations vasculaires, 187.
Manchette de Riva-Rocci, 151.
Marbe (méthode de) 118.
Mariage des cardiaques, 754.
Médicamenteux (agents), 729.
Mesure de l'aire du cœur, 79.
— de l'aptitude fonctionnelle du cœur, 613.
— des diamètres du cœur, 80.
Méthode d'Œrtel, 722.
— électrique d'Einthoven, 116.
— d'examen 38.
— — (valeur des indications fournies par les), 159.
— de Franck, 117.
— — et Reh, 169.
— de Frey, 168.
— graphiques, 89, 617.
— de Marbe, 118.
— de Moritz et Tabora, 169.
— — phonocardiographique et photographique de Ohm, 119.
— — phonoscopique de Weiss, 118.
— de Sahli, 168.
— de Schott, 723.
— sphygmomanométriques, 147.
— de von Recklinghausen, 168.
Mitral (rétrécissement), 367.
Mitrale (insuffisance), 389.
— (maladie), 388.
Moritz et Tabora (méthode de), 169.
Morphine, 751.
Mouvements, 721.
— du cœur, 39, 106.
— — (inscription des), 106.
Moyens thérapeutiques, 713.
— — (indications et mode d'emploi des), 751.
Muguet, 747.
Myocarde (gomme du), 337.
— (influence de l'inanition sur le), 312.
Myocardite, 291.
— aiguë, 291, 325.
— aiguë et surmenage cardiaque, 313.
— alcoolique, 308.
— chronique, 313, 327.
— diphtérique, 303.
— interstitielle, 296.
— parenchymateuse, 293.
— régionale, 324.
— rhumatismale, 305.
— scarlatineuse, 311.
— subaiguë, 291.
— — primitive, 311.
— suppurée, 296.
— syphilitique, 311.
— — héréditaire, 334.
Myocardite traumatique, 358.
— typhoïdique, 301.
Myome du cœur, 351.
Myothérapie, 723.
Myxome du cœur, [illegible].

N

Nitrite d'amyle, 749.
Nitrites, 749.
Nodules d'Aschoff, [illegible].
Nœud de Keith et Flack, 27.
— de Tawara, [illegible].

O

Œdème pulmonaire, 641, 683.
— (nature et cause des accidents de la résorption des), 703.
Œrtel (cure d'), 722.
Ohm (méthode phonocardiographique et photographique de), 119.
Opération de Brauer, 253, 764.
Opium, 751.
Oreillette gauche (inscription des mouvements de l') par la voie œsophagienne, 113.
— — (percussion de l') 48, 375.
Orthodiagramme, 74.
Orthodiagraphie, 7[illegible].
Orthodiascopie, 73.
Oscillations de la paroi artérielle (méthodes basées sur les), 155.
Oscillomètre sphygmomanométrique de Pachon, 158.
Oscillométrie, 155.
Ouabaïne, 325, 742.

P

Pachon (oscillomètre de), 158.
Pal (sphygmoscope de), 157.
Palpation, 42.
Palpitations, 175.
— du rétrécissement mitral, 385.
Paralysie auriculaire (théorie de la), 588.
— récurrentielle, 178.
Percussion, 4[illegible].
— dorsale, 48.
Péricarde (paracentèse du), 241.
Péricardique (symphyse), 786.
Péricardite, 2[illegible].
— brightique, 222.
— avec épanchement, 2[illegible], 212.
— des états septicémiques, 229.
— des fièvres éruptives, 2[illegible].

Péricardite hérédo-syphilitique, 335.
— pneumococcique, 220.
— rhumatismale, 219.
— sèche, 205, 209.
— traumatique, 359.
— tuberculeuse, 224.
— typhique, 229.
Péricardotomie, 234.
Persistance du canal artériel, 193.
— du trou de Botal, 185.
Phonendoscopie, 49.
Phonocardiographique (méthode), 119.
Phonoscopique (méthode) de Weiss, 118.
Photographique (méthode), 119.
Physiologie, 17.
Pins (signe de), 216.
Pleuro-pulmonaires (accidents) chez les cardiaques, 681.
Point de côté auriculaire, 376.
Pointe du cœur, 79.
Polygraphe de Mackenzie, 91.
— de Marey, 90.
— de Mougeot, 91.
Ponction du péricarde, 232.
Potain (sphygmomanomètre de), 149.
Pouls (alternance du), 345.
— alternant, 594.
— anacrote, 96.
— artériel, 93.
— (énergie du), 166.
— hépatique, 111.
— (modifications de la fréquence du), 614.
— paradoxal, 218, 245, 517.
— (ralentissement permanent du), 344, 559.
— (troubles du rythme du cœur et du), 511.
— veineux, 98.
— — pathologique, 103.
— — physiologique, 98.
Pouvoir d'excitabilité du cœur, 32.
— de contractilité, 33.
— de conductibilité, 33.
— de tonicité, 35.
Poumon cardiaque, 689.
Pression artérielle (modifications spontanées ou provoquées de la), 615.
— normale (données relatives à la), 164.
— sanguine, 142.
— veineuse, 168.
Professions favorables aux cardiaques, 753.
Profil croisé de Wenckebach, 82, 242.
Pulsus bisferiens, 95.
— celer, 96.
— tardus, 94.

R

Radiologie, 73.
Radioscopie de précision, 620.
Radioscopique (règles à suivre pour l'examen) du cœur, 87.
Radiothérapie, 725.
Ralentissement permanent du pouls, 344, 559.
Recklinghausen (méthode de von), 168.
— (tonomètre de von), 157.
Réflexe d'Abrams, 47.
Reflux hépato-jugulaire, 655, 696.
Régimes alimentaires, 713.
— lacté, 720.
— plurifruitarien, 717.
Reh (méthode de Franck et), 169.
Rein (troubles et lésions du) chez les cardiaques, 699.
Rénaux (accidents), 496.
Repos, 721.
Résection du platron sterno-costal, 765.
Résorption des œdèmes (nature et cause des accidents de la), 703.
Rétention des chlorures, 716.
Rétractions, 39.
Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire, 432.
— aortique, 417.
— congénital de l'artère pulmonaire, 187.
— — de l'aorte, 191.
— mitral, 367.
— — (accidents particuliers au), 383.
— — compliqué, 388.
— — spasmodique, 388.
— tricuspidien, 429.
Riva-Rocci (appareil de), 151.
Rœntgénocardiogramme, 88.
Roger (maladie de), 182.
Roulement (bruits de), 59.
Ruptures du cœur, 354.
Ruptures des valvules et des appareils valvulaires, 354.
Rythme du cœur, 25.
— (troubles du) du cœur et du pouls, 511.
— nodal, 544, 589.

S

Sahli (méthode de), 168.
Sanguine (pression), 142.
Sarcome du cœur, 351.
Saturnisme aigu, 477.
Schéma de Waller, 120.
Schott (cure de), 723.
Sclérose du myocarde, 315.
Sel, 715.
Service militaire, 754.
Signe de Brodabent, 243.
— de Pins, 216.
Souffles anorganiques, 65.
— (bruits de), 60.
— cardiaques (foyers des), 68.
— extracardiaques, 68.
— fonctionnels, 64.
— organiques, 61.
— para-apexiens, 69.
— sus-apéxiens, 69.
Spartéine, 747.
Sphygmobolographie, 166.
Sphygmobolométrie, 166.
Sphygmoénergométrie, 167.
Sphygmogramme, 94.
Sphygmographe de Dudgeon, 89.
— de Marey, 89.
Sphygmographie, 617.
Sphygmomanomètre de Potain, 149.
Sphygmomanométriques (méthodes), 147.
— (oscillomètre), 158.
Sphygmophone de Laubry, 163.
Sphygmoscope de Pal, 157.
Sphygmo-signal, 153.
Strohl (appareil de), 154.
Strophantine, 742.
Strophantus, 742.
Substances albuminoïdes, 716.
Surmenage cardiaque, 313.
Symphyse péricardique, 236.
— pleurale et insuffisance cardiaque, 625.
Syncope, 179.
Syndrome tricuspidien terminal, 425, 653.
Syphilis cardiaque de l'adulte, 336.
— — héréditaire, 333.
— — monosymptomatique, 342.
— — à symptômes complexes, 341.
— du cœur, 333.

T

Tabes (crises gastriques du), 484.
Tachycardies, 538.
— basedowienne, 555.
— d'effort, 615.
— par compression du pneumogastrique, 555.
— émotionnelle, 558.
— non paroxystiques, 553.
— orthostatique, 554.
— paroxystique, 137, 538.
— — partielle, 543.
— — totale, 539.
Tachysystolie auriculaire 137, 543, 546.
Téléradiographie, 73.
Téléradioscopie, 73.

Tension artérielle, 142.
Tensiophone de Vaquez-Laubry, 163.
Tétranitrate d'érythrol, 750.
Théobromine, 749.
Théocine, 749.
Théophylline, 749.
Théorie nerveuse des battements du cœur, 18.
— myogène, 21.
Théosalvose, 749.
Théosol, 749.
Thérapeutiques (indications et mode d'emploi des moyens), 751.
Thérapeutiques (moyens), 713.
Tonomètre, 155.
— de von Recklinghausen, 157.
Tracés (forme ventriculaire des), 104, 586, 646.
Traitement, 713.
— de l'insuffisance aiguë du cœur, 767.
Traitement de l'insuffisance cardiaque confirmée, 755.
Transposition des artères, 187.
Traumatiques (endocardites), 357.
— (insuffisance aortique), 415.
— (myocardites), 358.
— (péricardites), 359.
Traumatismes du cœur, 354.
— — sans plaie pénétrante de poitrine, 354.
— — avec plaie pénétrante de poitrine, 359.
Trinitrine, 749.
Trou de Botal (persistance du), 185
Troubles et lésions du foie chez les cardiaques, 691.
— — du rein chez les cardiaques, 699.
— du rythme du cœur et du pouls, 511.
Tube cardiaque primitif, 27.
Tumeurs du cœur, 348.
— parasitaires du cœur, 351.

V

Valvulaires (lésions), 365.
Valvules (ruptures des), 534.
Vaquez-Laubry (tensiophone de), 163.
Vasculaires (malformations), 187.
Veineuse (pression), 168.
Ventriculaire (développement) en profondeur, 84.
Vibrations, 4.
Voussure, 39.

W

Waller (schéma de), 120.
Weiss (méthode phonoscopique de), 118.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

INTRODUCTION 1

NOTIONS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE 17

Des causes de la contraction cardiaque 18
Théorie nerveuse 18
Théorie myogène 21
Lieu d'origine de la contraction cardiaque. — Sa propagation et le rythme du cœur 25

MÉTHODES D'EXAMEN 38

Inspection et palpation 38

Inspection 38
Palpation 42

Percussion 43

Percussion dorsale 48
Phonendoscopie 49

Auscultation 49

Bruits normaux du cœur 50
Des modifications des bruits normaux 52
Bruits anormaux. — Bruits de frottement 55
Bruit de galop 56
Bruits de roulement 59
Bruits de souffle 60
Souffles organiques 61
Souffles fonctionnels 64
Souffles anorganiques 65

Radiologie 73

Considérations générales 73
Technique personnelle 75
Image du cœur en position directe antérieure ou frontale 77
Mesure de l'aire du cœur 79
Mesure des diamètres 80
Déplacements du cœur 80
Image du cœur dans les positions obliques 82
Image du cœur dans les positions latérales, droite et gauche 84
Détermination du développement ventriculaire en profondeur 84
Des variétés de forme du cœur physiologique 86
Résumé des règles à suivre pour l'examen radioscopique du cœur 87
Rœntgénocardiogrammes 88

Pages.

Méthodes graphiques 89

Courbes mécaniques 89

Technique générale 89
Pouls veineux 98
Inscription des mouvements du cœur 106
Pouls hépatiques 111
Inscription des mouvements de l'oreillette gauche par la voie œsophagienne 113

Inscription graphique des bruits du cœur 116
Méthode électrique d'Einthoven 116
Méthode phonoscopique de Weiss 118
Méthode de Marbe 118
Méthode phono-cardiographique et photographique de Ohm 119

Courbes électriques 119

Électro-cardiographie 119
De l'électro-cardiogramme typique et de son interprétation 121
De diverses variétés de l'électro-cardiogramme normal et de leurs causes 123
Signification clinique de l'électro-cardiographie 129

Pression sanguine et tension artérielle 142

Principes généraux 142
Méthodes sphygmomanométriques 147
Méthodes basées sur l'exploration du pouls au-dessus d'une artère comprimée 148
Méthodes basées sur les oscillations de la paroi artérielle au niveau du point comprimé (oscillométrie) 155
Valeur des indications fournies par les diverses méthodes 159
Données relatives à la pression normale 164
Sphygmobolométrie. — Sphygmobolographie 166
Sphygmoénergométrie 167

Pression veineuse 168

CARDIOPATHIES 175

Affections congénitales du cœur 175

Symptomatologie générale 175
Principaux types anatomo-cliniques 180

1° Ectopies cardiaques 180
2° Anomalies de cloisonnement 182
3° Malformations vasculaires 187

Pathogénie. — Lésions congénitales 194
Cyanose 200

Péricardite 204

Anatomie pathologique 205
Symptomatologie 209
Évolution 218
Principaux types étiologiques et anatomo-cliniques 219

Péricardite rhumatismale 219
Péricardite pneumococcique 220
Péricardite brightique 222
Péricardite tuberculeuse 224

Pages.

Péricardite typhique 229
Péricardite des états septicémiques 229
Péricardite des fièvres éruptives 230

Traitement 230

Symphyse péricardique 236

Étiologie 237
Anatomie pathologique 238
Symptomatologie 241
Diagnostic 247
Évolution 250
Traitement 252

Endocardite 255

Historique 255
Étiologie et pathogénie 256
Anatomie pathologique 257

Endocardite simple, inflammatoire ou plastique 258
Endocardite infectieuse maligne, ulcéreuse ou nécrotique 259

Symptomatologie 261

Endocardite simple bénigne 261

Endocardites infectieuses malignes 263

Principaux types étiologiques et anatomo-cliniques 274

Endocardite rhumatismale 274
Endocardite blennorragique 277
Endocardite pneumococcique 279
Endocardite typhique 281
Endocardite tuberculeuse 281
Endocardite des fièvres éruptives 284

Traitement 284

Endocardite inflammatoire bénigne 284
Endocardite infectieuse maligne 285
Endocardite infectieuse à forme prolongée 286

Myocardite 291

Myocardites aiguës et subaiguës 291

Historique 291
Étiologie 292
Anatomie pathologique 293
Mécanisme et pathogénie 297
Symptomatologie 299
Évolution 300
Principaux types étiologiques et anatomo-cliniques 301

Myocardite typhoïdique 301
Myocardite diphtérique 303
Myocardite rhumatismale 305
Myocardite alcoolique subaiguë 308
Myocardite scarlatineuse 311
Myocardite syphilitique 311
Myocardite subaiguë primitive 311
Influence de l'inanition sur l'état du myocarde 312
Myocardite aiguë et surmenage cardiaque 313

Myocardites chroniques 313

Anatomie pathologique 314

Pages.

Symptomatologie 320
Évolution 322
Myocardites régionales 324
Traitement 325

Myocardites aiguës 325
Myocardites chroniques 327

Syphilis du cœur 333

Historique 333
Anatomie pathologique 333
Formes cliniques 341
Traitement 345

Tumeurs du cœur 348

Données générales 348
Fibromes 349
Myxomes 350
Lipomes 350
Myomes 351
Tumeurs parasitaires 351

Traumatismes du cœur 354

1° Traumatismes sans plaie pénétrante de poitrine 354

A. — Ruptures du cœur 354
B. — Ruptures des valvules et des appareils valvulaires 354

Historique 354
Mécanisme 354
Anatomie pathologique 355
Symptomatologie 356
Pronostic 356
Diagnostic 357
Traitement 357

C. — Endocardites traumatiques 357
D. — Myocardites traumatiques et anévrysmes du cœur 358
E. — Péricardites traumatiques 359

2° Traumatismes avec plaie pénétrante de poitrine 359

Anatomie pathologique 359
Physiologie pathologique 360
Symptomatologie et évolution 361

1° Plaies récentes 361
2° Plaies anciennes. { Sans corps étranger 361
Avec corps étranger 562

Examen radioscopique 363

Lésions valvulaires 365

Notions générales sur le mécanisme et l'évolution des lésions valvulaires 365

Rétrécissement mitral 367

Historique 367
Anatomie pathologique 368
Étiologie 370
Symptomatologie 372

Modifications de l'oreillette gauche 375
Symptômes insolites du rétrécissement mitral 377

Évolution 379
Accidents particuliers au rétrécissement mitral pur..... 383
Accidents broncho-pulmonaires..... 383
Accidents hépatiques..... 384
Palpitations et arythmies..... 385
Embolies artérielles..... 386
Insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire..... 387

Rétrécissement mitral spasmodique..... 388

Rétrécissement mitral compliqué ou maladie mitrale..... 388
Insuffisance mitrale..... 389

Insuffisance mitrale organique..... 389

Anatomie pathologique..... 389
Causes et symptomatologie..... 390
Évolution..... 393

Insuffisance mitrale fonctionnelle..... 394

Pathogénie..... 394
Données cliniques..... 395

Insuffisance aortique..... 398

Anatomie pathologique..... 398
Symptomatologie..... 409

Insuffisance aortique endocardique..... 409

Étiologie..... 409
Symptomatologie..... 409

Insuffisance aortique artérielle..... 412

Étiologie..... 412
Symptomatologie..... 412

Insuffisance aortique traumatique..... 412
Insuffisance aortique fonctionnelle..... 415

Rétrécissement aortique..... 417

Étiologie et anatomie pathologique..... 417
Symptomatologie..... 418

Insuffisance tricuspidienne..... 420

Insuffisance tricuspidienne organique..... 420
Insuffisance tricuspidienne fonctionnelle..... 421

Anatomie pathologique et pathogénie..... 421
Formes cliniques..... 423

Rétrécissement tricuspidien..... 429

Anatomie pathologique..... 429
Étiologie..... 431
Symptomatologie..... 431

Rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire..... 432

Étiologie et anatomie pathologique..... 432
Symptômes et évolution..... 433

Insuffisance de l'artère pulmonaire..... 435

ANGINE DE POITRINE..... 443

Historique..... 443
Symptomatologie..... 444

Angine de poitrine d'effort..... 444
Angine de poitrine de décubitus..... 451

Physiologie pathologique..... 454
Anatomie pathologique..... 457

Étiologie 458
Pathogénie 460

Angine de poitrine d'effort 461
Angine de poitrine de décubitus et distension aiguë du cœur 462

Diagnostic 464
Traitement 471

HYPERTENSION ARTÉRIELLE 475

Considérations générales 475
Formes cliniques de l'hypertension 477

Hypertension paroxystique aiguë 477

Saturnisme 477
Éclampsie 481
Crises gastriques du tabes 484

Hypertension chronique 485

Notions générales 485
Accidents cérébraux 490
Accidents cardio-aortiques 493
Accidents rénaux 496

Pathogénie 498
Traitement 503

DES TROUBLES DU RYTHME, DU COEUR ET DU POULS (ARYTHMIE). 511

Historique et généralités 511

Arythmie respiratoire 514

Manifestations cliniques 515
Mécanisme 516

Pouls paradoxal 517
Extrasystoles 519

Mécanisme 519
Principaux types d'extrasystoles 520

Extrasystoles ventriculaires 521
Extrasystoles auriculo-ventriculaires 526
Extrasystoles auriculaires 526
Extrasystoles sinusales 528

Sensations subjectives de l'arythmie extrasystolique 529
Étiologie 532
Pathogénie 533
Évolution et signification clinique 535
Traitement 536

Tachycardies 538

Tachycardies paroxystiques 538

Historique 538
Types cliniques 539

Tachycardie paroxystique totale régulière (maladie de Bouveret) 539
Tachycardie paroxystique partielle ou tachysystolie auriculaire 543

Caractères graphiques 543
Évolution 547
Étiologie 548
Pathogénie 550

Tachycardies non paroxystiques 553
Tachycardie orthostatique 554
Tachycardie basedowienne 555
Tachycardie par compression du pneumogastrique 555
Tachycardie émotionnelle 556
Traitement 557

Bradycardies 559
Bradycardie par dissociation 561
Symptomatologie 561
Bradycardie acquise 561
a. Forme chronique 561
b. Formes transitoires et atypiques 567
Bradycardie congénitale 571
Anatomie pathologique 572
Pathogénie 574
a. Dissociation 574
b. Troubles nerveux 579
Traitement 580
Bradycardie totale 581
Bradycardie totale acquise 581
Bradycardie totale spontanée ou congénitale 583
Traitement 584

Arythmie complète 584
Historique 584
Symptomatologie 585
Pathogénie 588
Évolution et signification 591
Traitement 594

Pouls alternant 594
Symptomatologie 595
Formes atypiques de l'alternance 597
Pathogénie 599
Signification clinique 601
Traitement 602

INSUFFISANCE CARDIAQUE 613

Mesures de l'aptitude fonctionnelle du cœur 613
Généralités 613
Méthodes d'examen 613

Les causes de l'insuffisance cardiaque 622
Causes fonctionnelles 622
Causes organiques 631

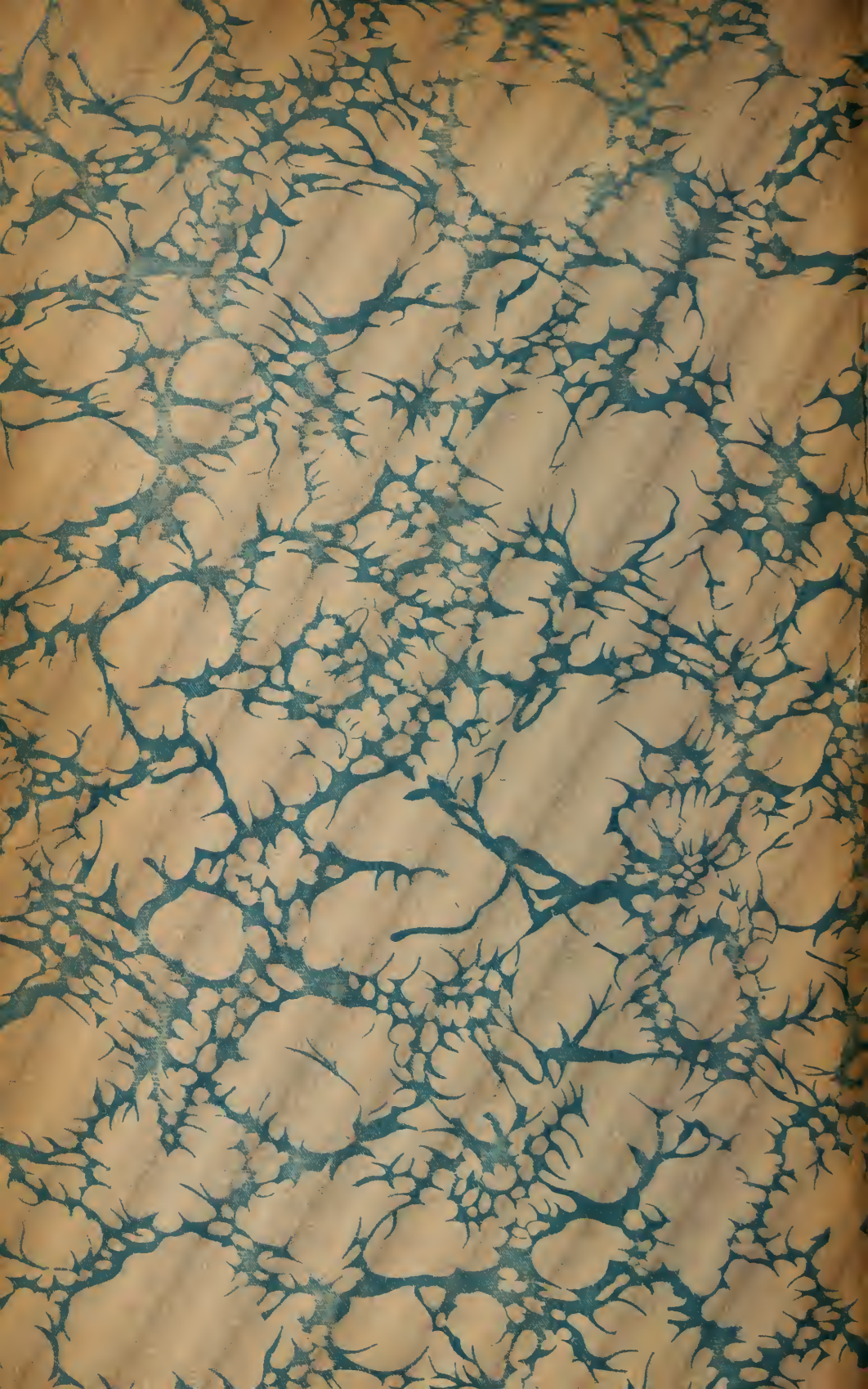
Les grands syndromes de l'insuffisance cardiaque 638
Insuffisance ventriculaire gauche 638
Insuffisance auriculaire 646
Insuffisance des cavités droites 650

Hypertrophie et dilatation cardiaques 660
Historique et mécanisme 660

Hypertrophie 662
Hypertrophies soi-disant essentielles 662
Hypertrophie de croissance 662
Hypertrophie de travail 664
Hypertrophie de la grossesse 665
Hypertrophie essentielle congénitale 665
Hypertrophies symptomatiques 666
Hypertrophie au cours des cardiopathies 671
Hypertrophie indépendante des cardiopathies .. 671
Dilatation 671
Mécanisme 677
Anatomie pathologique 678
Diagnostic 678
Des accidents pleuro-pulmonaires chez les cardiaques 681
Troubles et lésions du foie 691
Anatomie pathologique 691
Symptomatologie 695
Formes cliniques 698
Troubles et lésions du rein 699
Anatomie pathologique 699
Symptomatologie 702
Nature et cause des accidents de la résorption des œdèmes 703
NOTIONS GÉNÉRALES DE TRAITEMENT 713
Moyens thérapeutiques 713
Régimes alimentaires 713
Généralités 713
Sel 715
Substances albuminoïdes 716
Régime pluri-fruitarien 717
Boissons 717
Régime lacté 720
Agents physiques 721
Repos et mouvement 721
Électrothérapie 724
Radiothérapie 725
Hydrothérapie 726
Climatothérapie 728
Agents médicamenteux 729
Digitale 729
Strophantus, strophantine, ouabaïne 742
Adonis vernalis 746
Muguet. — Genêt. — Apocynum 747
Aubépine. — Caféine 748
Théobromine. — Théocine. — Nitrites 749
Tétranitrate d'érythrol 750
Opium. — Adrénaline 751
Indications et modes d'emploi des moyens thérapeutiques 751
Période d'adaptation 751
Période d'insuffisance cardiaque confirmée 755
A. — Traitement de l'insuffisance progressive des cavités droites 757
B. — Traitement de l'insuffisance aiguë du cœur ... 767

6389-20. — Corbeil. — Imprimerie Crété.

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Maladies microbiennes en général*	7 fr.	»
2. — *Fièvres éruptives*	6 fr.	»
3. — *Fièvre typhoïde et infections paratyphoïdes*	7 fr.	»
4. — *Maladies parasitaires communes à l'Homme et aux Animaux*	12 fr.	»
5. — *Paludisme et Trypanosomiase*	4 fr.	»
6. — *Maladies exotiques*	9 fr.	»
7. — *Maladies vénériennes*	30 fr.	»
8. — *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes*	sous presse	
9. — *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie*	4 fr.	»
10. — *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose*	20 fr.	»
11. — *Intoxications*	7 fr.	»
12. — *Maladies de la nutrition* (diabète, goutte, obésité)	8 fr.	»
13. — *Cancer*	14 fr.	»
14. — *Maladies de la Peau*	16 fr.	»
15. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage*	6 fr.	»
16. — *Maladies de l'Estomac*	14 fr.	»
17. — *Maladies de l'Intestin*	10 fr.	»
18. — *Maladies du Péritoine*	6 fr.	»
19. — *Maladies du Foie et de la Rate.*		
20. — *Maladies du Pancréas et des Glandes salivaires*	20 fr.	»
21. — *Maladies des Reins*	40 fr.	»
22. — *Maladies des Organes génito-urinaires*	9 fr.	»
23. — *Maladies du Cœur.*		
24. — *Maladies des Artères et de l'Aorte*	9 fr.	»
25. — *Maladies des Veines et des Lymphatiques*	5 fr.	»
26. — *Maladies du Sang.*		
27. — *Maladies du Nez et du Larynx*	6 fr.	»
28. — *Sémiologie de l'Appareil respiratoire*	6 fr.	»
29. — *Maladies de l'Appareil respiratoire* (trachée, bronches, poumons)		
30. — *Maladies des Plèvres et du Médiastin.*		
31. — *Sémiologie Nerveuse*	25 fr.	»
32. — *Maladies de l'Encéphale.*		
33. — *Maladies Mentales.*		
34. — *Maladies de la Moëlle épinière*	18 fr.	»
35. — *Maladies des Méninges*	9 fr.	»
36. — *Maladies des Nerfs périphériques et du Sympathique.*		
37. — *Névroses.*		
38. — *Maladies des Muscles*	6 fr.	»
39. — *Maladies des Os*	17 fr.	»
40. — *Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.*		

Chaque fascicule se vend également **cartonné**, avec une augmentation de 7 fr. 50 par fascicule.